

COLLATERALE VENTILATIE

LANE BIBLICZKI LITV

P. R. BAARSMA

COLLATERALE VENTILATIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154010_0018

COLLATERALE VENTILATIE

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR
IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT
TE GRONINGEN, OP GEZAG VAN DEN RECTOR-
MAGNIFICUS Dr. H. M. DE BURLET, HOOGLEERAAR
IN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE, TEGEN
DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT DER
GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP WOENSDAG

24 FEBRUARI 1943, 16.15 UUR PRECIES,

DOOR

PIETER REIN BAARSMA,

ARTS

GEBOREN TE ZWAAGWESTEINDE.

M. DE WAAL — GRONINGEN

13 Febr. 1943.

AAN DE NAGEDACHTENIS
VAN MIJN VADER.

Bij het verschijnen van dit proefschrift maak ik gaarne van de gelegenheid gebruik, een woord van dank te richten tot U, Hooggeleerden, oud-Hooggeleerden, Lectoren en Privaat-docenten van de Groninger Universiteit voor het onderwijs, dat ik van U mocht ontvangen.

Dit geldt in het bijzonder U, Hooggeleerde HUIZINGA, hooggeachte Promotor.

Uw groote werkkraft en veelzijdige kennis, vooral echter Uw liefde voor wetenschappelijk onderzoek, vervullen mij met diep respect.

Uw houding ten opzichte van, en Uw vertrouwen in Uw assistenten, wordt op hoogen prijs gesteld.

Hooggeleerde BUITENDIJK, dat gij Uw laboratorium, de proefdieren en al het noodige materiaal tot mijn beschikking hebt willen stellen, verplicht mij tot grooten dank. Dat gij zoowel in als buiten het laboratorium vele problemen met mij hebt willen bespreken, wordt door mij ten zeerste gewaardeerd.

Hooggeleerde DE HAAN, bij de histologische onderzoekingen zijt gij mij steeds bereidwillig en vriendelijk tegemoet gekomen. Hiervoor mijn grooten dank.

Zeergeleerde DIRKEN, aan U ben ik wel zeer grooten dank verschuldigd.

Uw persoon, uw critische geest en Uw zeer groot talent voor experimenteel onderzoek, hebben mij bij de proefnemingen geleid.

Met U te mogen samenwerken, is voor mij een groot voorrecht en een oprecht genoegen.

Zeergeleerde DE GRAAF, U dank ik hartelijk voor de leiding, die gij mij bij het klinisch werk hebt willen geven.

Zeergeleerde VAN EUNEN, de geestige wijze waarop gij getracht hebt mij waardeering bij te brengen voor het werk in de kliniek, zal me nog lang in herinnering blijven.

Mijn mede-assistenten zeg ik dank voor hun vriendschappelijke omgang.

Zuster VAN KAMPEN—WIELING en de andere zusters breng ik hier mijn hartelijken dank voor de prettige samenwerking.

Zeer geachte Mejuffrouw DE GROOT, Uw hulp bij het typen van dit manuscript verplicht mij tot oprechten dank. Ook U, zeer geachte Mejuffrouw MARTINI, ben ik erkentelijk voor het vele, dat U voor mij hebt verricht.

Tenslotte dank ik het technisch personeel van het Physiologisch en Histologisch laboratorium alsmede de technici VOLCKMANN en KUITERT voor hun bereidwillige medewerking.

HOOFDSTUK I.

INLEIDING.

In 1930 werden door VAN ALLEN, LINDSKOG en RICHTER ⁸⁾ de resultaten gepubliceerd van een aantal proeven bij honden over de luchtversching in de longen. Zij kwamen, in overeenstemming met de gangbare meening, tot de gevolgtrekking, dat de longkwabben naar alle zijden afgesloten eenheden vormen en slechts langs den toevoerenden bronchus van versche lucht kunnen worden voorzien. Dit zou volgens hen echter niet gelden voor de onderdeelen der kwabben. Wel krijgt een dergelijk longgedeelte de lucht voornamelijk langs de bronchiaal-vertakking, maar dit zou niet de eenige weg zijn. Bij afsluiting van den toevoerenden bronchus blijkt, dat ook van het omringende longweefsel lucht het afgesloten gebied bereikt. Deze luchtversching langs een omweg werd door hen „collateral respiration” genoemd. Waar het hier echter uitsluitend luchtversching, ventilatie, betreft en de gaswisseling bij het proces geen rol speelt, verdient het de voorkeur om deze uitdrukking te vervangen door *collaterale ventilatie*.

Later zijn over dit onderwerp nog verschillende publicaties door VAN ALLEN en zijn medewerkers verschenen, het verschijnsel heeft echter weinig de aandacht getrokken van de clinici. Tot dusverre zijn over dit vraagstuk geen experimenten verricht door andere onderzoekers. In de literatuur over de pathologie van de longen vindt men hierover slechts weinig vermeld, niettegenstaande de toch zeer belangrijke gevolgtrekkingen, waartoe het bestaan eener collaterale ventilatie aanleiding geeft, bijv. wat betreft het al of niet optreden van atelectase. Het is vooral HUIZINGA ⁵¹⁾, die aan de proeven van VAN ALLEN groote beteekenis heeft toegekend. Hij wijst erop, dat men, wanneer men bij een bronchitis bronchoscopie verricht, groote hoeveelheden secreet kan wegzuigen. Hierbij moet men wel aannemen, dat er kleinere zijtakken verstopt zijn, toch bestaat er in die gevallen lang niet altijd een atelectase. De

collaterale ventilatie zou wel eens van groote beteekenis kunnen blijken te zijn voor de pathologie van de long.

Het probleem of er open verbindingen zijn tusschen aangrenzende lobuli heeft eigenlijk nooit de belangstelling gewekt van physiologen en clinici. Wel was er reeds sedert de onderzoeken van STEPHEN HALES⁴¹⁾ in 1733, waarbij door opblazen van uitgenomen longen uit verschillende plaatsen op de pleura visceralis lucht ontweek, strijd geweest, of deze lekkage geschiedde door gepraeformeerde openingen of door arte-

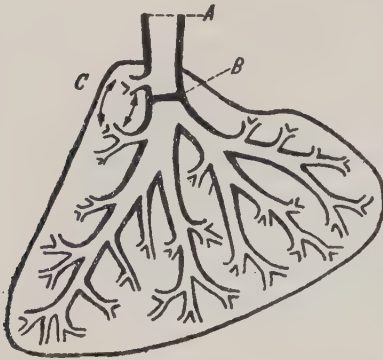


Fig. 1. Schematische voorstelling rechter onderkwab (hond).

facten. Maar voor de ventilatie van de long waren het de bovengenoemde onderzoeken van VAN ALLEN, LINDSKOG en RICHTER, welke voor het eerst de mogelijkheid aantoonde, dat het vraagstuk beteekenis kon hebben voor de physiologie en de pathologie van de ademhaling. De latere onderzoeken van VAN ALLEN en JUNG⁵⁾ bevestigden de waarnemingen, dat bij afsluiting van een kwab-

gedeelte luchtversching kan optreden van het omliggende respiratoire longweefsel uit.

De proeven, waarop deze resultaten zijn gegrond, werden als volgt verricht (zie fig. 1): Bij een hond werd de bronchus voor de onderkwab in zijn geheel afgesloten (A), er trad resorptie op van de aanwezige lucht; daar deze lucht niet kon worden versocht, ontstond atelectase. Indien de afsluiting echter distaal van den eersten zijtak van dezen bronchus werd aangebracht (B), dan trad geen atelectase op, ook na langeren tijd niet. Hieruit concludeerden zij, dat hier het afgesloten deel van de onderkwab werd geventileerd door den eersten zijtak van den onderkwabbronchus en dat de lucht aldus langs een omweg het afgesloten gedeelte moest bereiken (C). De collaterale ventilatie zou aan de peripherie plaats vinden. Dit is gegrond op de voorgaande waarneming en wordt door de volgende bevestigd.

In een zijtak van den onderkwabbronchus van een uit het lichaam genomen hondenlong werd een canule gebracht, die luchtdicht afsloot. Bij opblazen van het afgesloten gedeelte ontweek pas lucht naar het omringende longparenchym, als het eerstgenoemde al flink was gevuld.

In een andere reeks proeven werd bij een hond in narcose een canule in een onderkwabbronchus gebracht distaal van de eerste afsplitsing op een dusdanige wijze, dat van eenige lekkage langs den catheter geen sprake kon zijn. De afsluiting in den bronchus geschiedde door een opblaasbaar rubberballetje aan het eind van den catheter; later is door VAN ALLEN ³⁾ een catheter geconstrueerd, waarvan het uiteinde trechtervormig kon worden verwijfd door een apart mechanisme, dat distaal was aangebracht. De situatie was dus zoo, dat de onderkwab alleen kon ademen door den eersten zijtak. VAN ALLEN nam nu waar, dat bij elke expiratie luchtbellen uit den catheter onder water ontweken. Dit kon onbeperkt lang zoo doorgaan en op deze wijze werden na eenigen tijd enkele liters lucht opgevangen. Daarna werd de catheter zoover teruggetrokken, dat de afsluiting door den catheter boven den eersten zijtak kwam te liggen en aldus de geheele longkwab door den catheter moest ademen. In dit geval ontweek uit de canule onder water bij de expiratie slechts één of twee maal lucht. Bij inspiratie zag hij, dat een waterzuil van ± 5 cm in de canule omhoog werd gezogen. Hieruit volgt dus, dat in het afgesloten longdeel bij inspiratie een negatieve druk van meer dan 5 cm water heerschte.

Deze resultaten toonden dus aan, dat de collaterale ventilatie bij de luchtversching van een longkwab geen rol speelt, doch wel bij die van een kleiner longgedeelte. Dit werd ook nog op een andere hoewel minder overtuigende wijze door VAN ALLEN en zijn medewerkers ⁷⁾ bevestigd. Een geringe hoeveelheid chloroform werd toegediend door de luchtdicht afgesloten canule, die in een zijtak van den onderkwabbronchus was gebracht. Binnen één minuut was reeds chloroform in de uitademingslucht van het niet afgesloten deel van de kwab aan te toonen.

VAN ALLEN ⁹⁾ verrichtte ook een reeks experimenten met

uitgesneden longen. Hij heeft hierbij gebruik gemaakt van vele diersoorten als hond, konijn, rund, kat en hij heeft ook menschenlongen als proefobject gebruikt. Deze experimenten waren ongeveer dezelfde als *in vivo*, hier en daar iets uitgebreider, echter zonder ingrijpende veranderingen in het principe, alle voerden tot dezelfde resultaten en bevestigden de bovenstaande resultaten.

De volgende proef, waarbij een geheel andere methode werd gebruikt, moge iets uitvoeriger worden beschreven. Bij uit het lichaam genomen, atelectatische hondenlongen werden in twee bij elkaar gelegen zijtakken van den onderkwabbronchus canules gebracht, die het lumen geheel afsloten. Werd nu in één van beide canules lucht geblazen, dan zwol het bijbehorende longgedeelte op, doch ontweek bovendien lucht uit de andere canule, hetgeen werd aangetoond door deze onder water te houden. Een röntgenphoto deed zien hoe het opgeblazen longgedeelte en misschien tevens de randzone van het aangrenzende gedeelte was opgehelderd. De rest van dit gedeelte bleef echter atelectatisch. Werd nu de canule hiervan afgesloten en voorzichtig lucht door de andere canule ingeblazen, dan verdween geleidelijk ook de atelectase van dit afgesloten longgedeelte, hetgeen door het nemen van röntgenphoto's kon worden vervolgd.

Werd de luchtvulling te sterk opgevoerd, dan ontweek deze ook via de pleura visceralis. VAN ALLEN vond dit ook bij het konijn, er werd echter een zeer hoge druk, 20—30 cm water, in enkele proeven zelfs 50 cm, gebruikt. Hierbij werd zelfs lucht van de eene naar de andere kwab overgebracht. Luchtinblazing in een lobulus van de onderkwab zou dan bijvoorbeeld ook luchtverschuiving opleveren voor de boven- of middenkwab. Bij den hond en bij den mensch is hiervoor een nog grootere druk noodzakelijk. Dit is wel haast een zeker bewijs, dat bij deze proeven weefselverscheuringen hebben plaats gevonden. Door injectie van kleurstoffen in de canule kon VAN ALLEN bij een druk van 15—30 cm water de kleurstof van de aangesloten lobuli zien overgaan naar aangrenzende, waarbij deze tevoorschijn kwam uit de bijbehorende bronchi.

Door zijn clinische ervaring wist VAN ALLEN, dat bij oppervlakkige ademhaling dikwijls atelectase optrad, hij vond dit vooral bij belemmering van de middenrifademhaling. Op grond hiervan is hij bij zijn experimenten voor de collaterale ventilatie ertoe overgegaan de diaphragmaademhaling uit te schakelen. Dit geschiedde door phrenicusexaeresis aan beide zijden, of door sterke omsnoering van het abdomen. Hierna treedt er een sterke afname op van de collaterale ventilatie.

Wanneer de thorax door stevige omwikkeling wordt geïmmobiliseerd en de costale ademhaling dus is opgeheven, ziet hij weinig of geen afname van de collaterale ventilatie. De conclusie is, dat vooral door processen, waarbij de diaphragmaademhaling is uitgeschakeld, de collaterale ventilatie is verminderd of opgeheven.

Door de proefdieren zeer diep in narcose te brengen werd de ademhaling soms zeer oppervlakkig en hoewel men zou verwachten, dat de collaterale ademhaling in dezelfde mate was verminderd, bleek deze *geheel* te zijn opgeheven. Een verklaring voor dit verschijnsel wist VAN ALLEN niet te geven. Hij noemt dit phenomeen de *physiologische shut down* van de collaterale ventilatie.

Als een bevestiging van de proeven van VAN ALLEN kunnen de resultaten van KOURILSKY en ANGLADE⁶²⁾ worden beschouwd. Inplaats van een endo-bronchiale afsluiting werd door hen een ligatuur om den bronchus gelegd. Bij een endo-bronchiale afsluiting wordt na eenigen tijd het afgesloten longdeel bijna steeds geïnfecteerd, dit zou bij een ligatuur niet het geval zijn. Deze onderzoekers wilden het verloop van de atelectase vervolgen; om een compliceerende infectie te vermijden werd de bronchus steeds door middel van een ligatuur afgesloten. Tijdens overdruk openden zij bij een hond in narcose de borstkas en onderbonden den bronchus voor een kwab; er trad dan steeds atelectase op. Werd een ligatuur gelegd om een zijtak van den hoofdbronchus, dan ontstond dit niet, maar bleef het bijbehorende kwabdeel luchthoudend.

Voor zoover mij bekend, zijn de hierboven weergegeven experimenten de eenige, waarop zich de veronderstelling van

het bestaan van een collaterale ventilatie baseert. In de kliniek zijn er wel vele aanwijzingen, die het bestaan doen vermoeden, doch deze zullen in het klinische gedeelte uitvoerig worden besproken. In 1934 hebben VAN ALLEN⁶⁾ en zijn medewerkers zich nog beziggehouden met de beteekenis, welke het verschijnsel zou bezitten in verschillende pathologische omstandigheden, vooral ook met betrekking tot het probleem van de atelectase.

De experimenteele gegevens, waarop VAN ALLEN het bestaan van collaterale ventilatie heeft gegrond, zijn als volgt samen te vatten:

a. Bij afsluiting van een bronchus, die een deel van een kwab verzorgt, ontstaat geen atelectase.

b. Bij inhalatie van gassen, bijv. chloroform, via een canule, die luchtdicht in een bronchus van een bepaald gedeelte is aangebracht, ontwijkt deze reeds binnen één minuut door de bronchi, die behooren bij aangrenzende lobuli.

c. Wordt het vrije uiteinde van de canule, welke een gedeelte van een kwab afsluit, onder water gehouden, dan stijgt bij inspiratie het water hierin tot ± 5 cm omhoog en blijven bij expiratie ononderbroken luchtbellen onder water ontwijken.

VAN ALLEN laat zich niet uit over de wijze, waarop het gas-transport tusschen twee aangrenzende lobuli zou plaats vinden. Hij noemt als mogelijkheden het bestaan van „alveolar vents”, doch twijfelt aan het bestaan ervan naar aanleiding van de gegevens der histologische literatuur. De mogelijkheid van het bestaan van anastomosen tusschen de kleinste bronchi wordt door hem ook nog geopperd, maar ook hiervoor levert de histologische literatuur geen aanwijzingen. De derde mogelijkheid is diffusie door den dunnen alveolairwand. Waar echter VAN ALLEN aangeeft, dat de passage van lucht tusschen twee aangrenzende longgedeelten 4000 cc in 60 minuten kan bedragen bij een drukverschil van slechts 5 cm water, is de diffusie als oorzaak van de collaterale ventilatie wel uit te sluiten en is men wel genooddaakt het bestaan aan te nemen van open verbindingen tusschen aangrenzende lobuli. In dit geval is echter de bewijskracht van de chloroformproeven niet groot, omdat de

chloroform gemakkelijk door diffusie door het longweefsel en door bloedtransport de andere deelen der kwab bereikt en op deze wijze natuurlijk ook in de uitademingslucht komt.

Tegen de proeven van VAN ALLEN met uitgesneden longen valt aan te voeren, dat de overdruk, welken hij aanwendt bij het inblazen van lucht en vloeistoffen, dermate hoog is, dat de vraag open blijft, of hier het longparenchym niet wordt verscheurd en de communicaties juist door het experiment worden gevormd. Als bewijs voor het bestaan van een collaterale ventilatie bij het levende individu hebben ze bovendien niet zoo veel beteeckenis, hier bestaan heel andere spanningsverhoudingen in het longweefsel, bovendien kunnen post-mortale veranderingen zeker een rol spelen. In het geval van menschenlongen maakte hij bijv. gebruik van organen, die 8—20 uur post mortem waren verwijderd.

De proevenreeks, waarbij uit de onder water uitkomende canule bij expiratie voordurend lucht ontwijkt, benadert, dunkt me, wel meer het normale physiologische gebeuren, geeft echter geen uitsluitsel of de aldus aangetoonde communicatie normaal voorkomt en dus of het verschijnsel van de collaterale ventilatie een verschijnsel is, dat physiologisch bij de respiratie in de long optreedt. Immers er wordt slechts aangegeven, dat bij inspiratie de negatieve druk in de canule 5 cm water bedraagt. In dit geval moet dus tusschen afgesloten en niet afgesloten gedeelte een drukverschil van meer dan 5 cm water bestaan. Tijdens expiratie moet steeds een geringe positieve druk, nl. zooveel cm water als de canule zich onder water bevindt, worden overwonnen. Volgens de berekeningen van ROHRER ⁸⁵⁾ en de proeven van BAYLISS en ROBERTSON ¹⁵⁾ bedraagt bij normale ademhaling het drukverschil tusschen buitenlucht en longlucht enkele mm water en dus moet het drukverschil tusschen aan elkaar grenzende lobuli nog minder bedragen. Het is dan ook zeer de vraag of de collaterale ventilatie bij de genoemde hooge drukverschillen wel van eenige beteeckenis is onder physiologische omstandigheden. Voor zoover bekend zal dit vraagstuk voor het eerst in dit proefschrift worden behandeld.

HOOFDSTUK II.

EIGEN ONDERZOEK.

A. *Indeeling.*

Zooals reeds vermeld zeggen de resultaten van VAN ALLEN niets omtrent het al of niet bestaan van collaterale ventilatie onder physiologische omstandigheden. De verhoudingen bij de door hem gebruikte proefopstelling komen veel meer overeen met die, welke bestaan bij een afsluiting van den bronchus. Er is echter een belangrijk verschil. Bij een volledige afsluiting van den bronchus is elke volumeverandering van het afgesloten longgedeelte door aanzuigen van lucht door den bronchus uitgesloten. In de genoemde proeven echter vormt een bewegelijke waterzuil de afsluiting, er bevindt zich steeds nog een hoeveelheid lucht in de canule, die naar het water leidt, hier is dus nog een, hoewel geringe, volumeverandering mogelijk. Hieruit volgde een tweeledige vraagstelling voor de door mij te verrichten dierproeven. Eén reeks proeven moet erop zijn gericht de normale ventilatie zooveel mogelijk te benaderen. In deze proeven moeten de adembewegingen van het te onderzoeken longgedeelte zoo weinig mogelijk worden belemmerd en de drukverschillen tusschen dit en de aangrenzende longdeelen zoo gering worden gehouden, dat ze overeenkomen met de drukverschillen, welke in normale omstandigheden voorkomen. In de tweede serie dierproeven is getracht den toestand, welke bestaat bij volledige afsluiting van een bronchus, zooveel mogelijk te benaderen, hetgeen dus hierop neerkomt, dat de adembewegingen van het te onderzoeken longgedeelte zooveel mogelijk worden beperkt, zoodat de hierin bij de ademhaling optredende drukken overeenkomen met die, welke optreden bij volledige afsluiting van den toevoerenden bronchus.

Bij het begin van het onderzoek, waarbij we zoo gelukkig waren om de medewerking te verkrijgen van Dr. DIRKEN, bleek al spoedig de wenschelijkheid van het verrichten van model-

proeven om aldus een duidelijk beeld te krijgen van den invloed der verschillende factoren, waarvan de collaterale ventilatie afhankelijk is. Deze modelproeven zullen het eerst worden besproken.

B. Modelproeven.

Uit de proeven van VAN ALLEN en zijn medewerkers is gebleken, dat er tusschen aan elkaar grenzende lobuli open verbindingen bestaan, zoodat, wanneer door obstructie van den luchttoevoer naar een bepaald longgedeelte hierin bij inspiratie een negatieve druk ontstaat, lucht vanuit de omgrenzende gebieden kan toestroomen. Te verwachten is, dat de grootte van deze collaterale ventilatie afhankelijk is van het drukverschil, dat bij inspiratie in de afgesloten en de omringende longgedeelten optreedt. Verder zal ze samenhangen met den gezamenlijken diameter van de communicaties, waarbij dan de mogelijkheid onder oogen moet worden gezien of in vivo deze doorsnede een vaste waarde bezit of aan variaties onderhevig is. Tenslotte rijst nog de vraag, welken invloed de frequentie en ook de diepte van de ademhalingen hebben op de grootte van de collaterale ventilatie.

a. Beschrijving van proefopstelling en werkwijze.

In de modelproeven moet een ruimte rhythmisch worden geventileerd, zoodanig, dat frequentie en diepte zijn te regelen. Deze ruimte, welke de plaats van het te onderzoeken longgedeelte inneemt, moet door middel van een communicatie, waarvan de diameter te wijzigen is, in verbinding staan met de atmosfeer, zooals ook de lobulus volgens VAN ALLEN door middel van open verbindingen met de aangrenzende longgedeelten en de daarbij behorende luchtwegen met de buitenlucht in verbinding staan. Tijdens de rhythmische ventilatie treden in de afgesloten ruimte drukschommelingen op, waarvan de grootte varieerbaar moet zijn en welke nauwkeurig moeten worden gemeten. Tenslotte moet de hoeveelheid lucht, die tijdens den zuigslag door de open communicatie met de buitenlucht naar binnen lekt, kunnen worden gemeten en geregistreerd.

Hier volgt een korte beschrijving van de proefopstelling.

A = kwikpompje. Het slagtempo en volume kan worden gewisseld.

B en C vormen een flesschensysteem, waarbij B met het pompje is verbonden. Het luchtvolume in B kan, door water uit C in te laten lopen, worden verkleind.

D = electromagnetisch klepje. Dit klepje is geopend, wanneer de stroom is gesloten. Een ijzeren conus P wordt dan tegen den magneet R getrokken en de lucht kan vrij doorgaan naar den spirometer. Bij openen van den stroom valt het

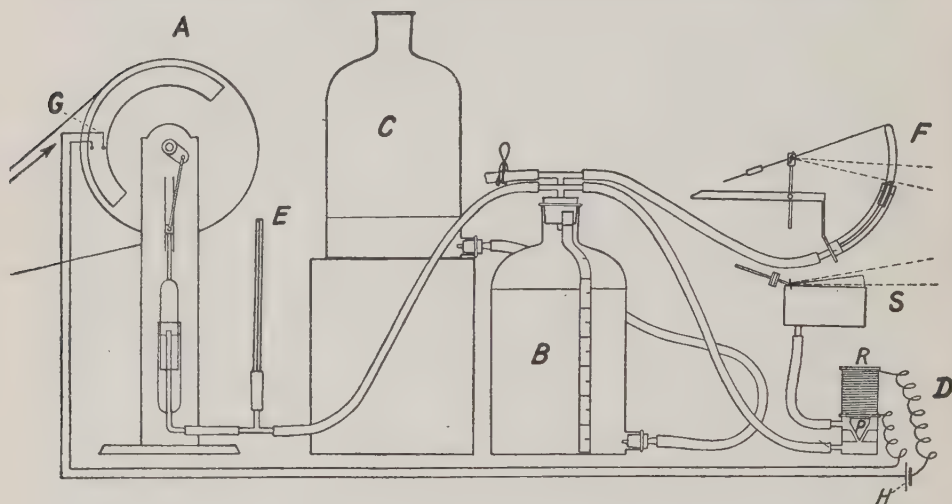


Fig. 2. Modelopstelling.

cylindertje voor de opening, waardoor de lucht stroomt, die zoo hermetisch wordt afgesloten.

G = een sleepcontact, dat zóó op het drijfwiel van het pompje is aangebracht, dat de stroom bij het begin van den zuigslag wordt geopend, terwijl de stroom direct bij het begin van den persslag en gedurende dezen is gesloten.

H = stroombron, bestaande uit een accu van 6 Volt.

E = capillair, waarvan de diameter naar willekeur kan worden veranderd.

S = spirometer.

F = een zeer gevoelige manometer van een type, zooals

door ons *) voor het eerst is gebruikt. Hiervan volgt nu een korte beschrijving.

Voor de optische registratie van drukwisselingen zijn zoowel membraan- als vloeistofmanometers in gebruik. De standaardtypes zijn echter voor deze proeven niet geschikt. Daarom is door ons een nieuw type geconstrueerd en wel een zeer gevoelige vloeistofmanometer met een geringe gascapaciteit en zeer kleine gasverplaatsing bij een bepaalden uitslag. Een dikwandig glazen buisje *a* in evenwicht door het overwichtje *b* duikt in het buisje *c*, dat een bepaalde vloeistof bevat (bromofom of petroleum). Wanneer er via *d* een zekere negatieve druk optreedt, duikt

het buisje *a* in de vloeistof, waardoor het evenveel aan gewicht verliest, als de vloeistof weegt, die wordt verplaatst. Tegelijkertijd stijgt de vloeistof in *a* en er treedt evenwicht op als het gewicht van de vloeistofkolom hierin het gewichts-

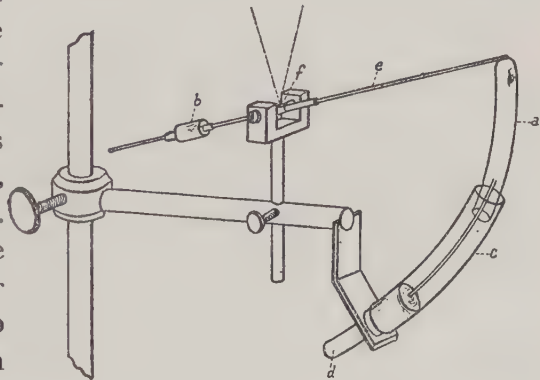


Fig. 3. Optische manometer.

verlies, dat ontstaat door een diepere immersie, opheft. De graad van negatieven druk komt overeen met een bepaalden stand van den manometer. De gevoeligheid hangt af van de wanddikte van *a* en het soortelijk gewicht van de vloeistof in *c*. Door middel van een rechthoekig prisma en een klein spiegel-tje, die op de as van den hefboom *e* zijn aangebracht, worden de uitslagen van de teruggekaatste lichtbundels op het photokymographion geregistreerd.

Een uitvoeriger mededeeling zal verschijnen in de Acta Brevia Neerlandica, de publicatie is echter door de tijdsomstandigheden vertraagd.

De registratie van de uitslagen zoowel van spirometer als

*) M. N. J. Dirken en P. R. Baarsma.

manometer geschiedt door middel van kleine spiegeltjes, die op beide zijn aangebracht. De stralen van een spleetvormige lichtbron worden door deze spiegeltjes teruggekaatst en vallen op het photokymographion, waar de op- en neergaande bewegingen worden vastgelegd. De vergrooting van de uitslagen van deze bundels kan naar believen worden gewijzigd door den afstand tot het kymographion te veranderen.

Het kwikpompje A staat door middel van een rubberslang in verbinding met een flesch van 3 l inhoud B. Deze flesch kan door middel van flesch C met water worden gevuld. Hoe meer water zich in flesch B bevindt, des te kleiner is het lucht-volume, dat met het pompje communiceert.

De flesch B staat door middel van een slang in verbinding met den spirometer S. Bij den zuigslag van de pomp ontstaat in de flesch telkens een negatieve druk en de spirometer beweegt dus omlaag, de persslag brengt den spirometer in zijn oorspronkelijken stand terug. De lucht, die van de flesch naar den spirometer gaat, moet echter eerst door een electromagnetisch klepje D. Dit klepje staat zoo geschakeld, dat het direct bij het begin van den persslag is geopend, terwijl het bij het begin en gedurende den zuigslag is gesloten.

Wanneer de pomp begint te zuigen, ontstaat in de flesch B, daar het klepje gesloten is, al naar gelang het luchtvolume hier grooter of kleiner is (wat door de watervulling wordt geregeld), een kleinere of grootere negatieve druk. De spirometer vertoont natuurlijk geen uitslag, daar het klepje gesloten is. Nu volgt de persslag van de pomp. De negatieve druk in de flesch verdwijnt hierdoor, maar vóórdit is beeindigd, gaat het klepje open, zoodat de spirometer even wordt aangezogen. Het volume verandert echter niet, daar er in het systeem geen lucht *bijkomt*, doch alleen de tijdens den zuigslag uit de flesch aangezogen lucht weer wordt aangevuld.

In het systeem is tusschen pomp en flesch een capillair E aangebracht met een diameter van 0,5 mm. De capillair vormt de verbinding van het systeem met de buitenlucht. Wanneer nu de zuigslag van de pomp komt, wordt door de capillair een zekere hoeveelheid lucht aangezogen. Bij den persslag wordt

de lucht, die uit de flesch werd aangezogen, weer naar de flesch teruggevoerd, de lucht, die door de capillair wordt aangezogen, ontwijkt in den spirometer, omdat de weerstand van het capillair hoog is ten opzichte van de wijde spirometer-verbindingen en de druk, noodig om den lichten spirometer te bewegen, maar zeer gering is. Bij elken persslag van de pomp stijgt dus het volume van den spirometer zooveel cc, als door de capillair tijdens den zuigslag zijn aangezogen. De druk in het systeem wordt zeer nauwkeurig geregistreerd door den manometer F.

Het luchtvolume van het kwikpompje is de ruimte, die rhythmisch wordt geventileerd. Dit stelt dus het afgesloten longgedeelte voor. Deze ruimte (= het afgesloten longdeel) staat door een capillair (= de open communicatie van het afgesloten longdeel) met de buitenlucht in verbinding. De diameter van de capillair kunnen we naar willekeur wisselen en zoo den invloed hiervan (= invloed van wisseling in de totale doorsnede van de open communicaties) nagaan op de aanzuiging door de capillair en dus op de volumevergrooting van den spirometer (= grootte van de collaterale ventilatie van het afgesloten longdeel).

Hoe kleiner het luchtvolume in de flesch wordt gemaakt, des te grooter wordt bij aanzuiging de negatieve druk in het systeem (zelfde effect als toenemende afsluiting van den bronchus voor het afgesloten longgedeelte). Het volume van de flesch is zoo groot gekozen, dat de negatieve druk bij aanzuiging van de pomp tot een geringe waarde, vrijwel tot 0, kan worden gereduceerd (= die toestand, waarbij de bronchus voor het bijbehorende longgedeelte niet meer is afgesloten). Op deze wijze kan dus de mate van collaterale ventilatie zoowel bij open bronchus (physiologische toestand) als bij toenemende afsluiting van den bronchus, in het model worden nagebootst.

De proef verloopt dus als volgt: Als het kwikpompje begint te werken, wordt bij den zuigslag lucht aangezogen uit B. Aangezien tijdens het aanzuigen het electromagnetische klepje is gesloten, ontstaat in het systeem een zekere negatieve druk,

waardoor een bepaalde hoeveelheid lucht wordt aangezogen door de capillair E. Er bestaat tijdens den zuigslag, tusschen de atmosfeer en de lucht in het systeem, een verschil in druk gelijk aan de grootte van den negatieven druk in de flesch. In den cylinder van de pomp heerscht dezelfde negatieve druk, dus daar bestaat ook dit drukverschil met de atmosfeer. Op den stand van den spirometer wordt, daar de klep is afgesloten, hierbij geen invloed uitgeoefend. De negatieve druk wordt door den manometer opgeteekend. Bij den volgenden persslag wordt eerst de negatieve druk in flesch B aangevuld en dus de toestand hersteld, zooals deze was bij het begin van den zuigslag. Het surplus, dat door de capillair is aangezogen, kan door het nu openstaande klepje ontwijken in den spirometer. Aangezien de weerstand van de capillair zeer groot is in verhouding van dien in de verdere luchtwegen van het systeem, zal de lucht, die tijdens den zuigslag van de pomp door de capillair is aangezogen (de collaterale ventilatie in het model), tijdens den persslag in den spirometer ontwijken. Bij elken slag stijgt het luchtvolume van den spirometer dus evenveel als door de capillair is aangezogen. Door nu met het photokymographion telkens een opname van 1 minuut te maken, kan het aanzuigen door de capillair, dus de collaterale ventilatie, worden nagegaan onder verschillende omstandigheden.

b. Resultaten.

Tijdens de eerste proef, waarvan een gedeelte der opname links op fig. 4 is weergegeven, is de flesch B (fig. 2) voor $\frac{1}{10}$ deel met water gevuld. Waar het slagvolume van het pompje slechts 0,8 cc bedraagt, daalt de druk in het geheele systeem gedurende den zuigslag tot $-0,08$ mm water. Tijdens den persslag is het electromagnetische klepje geopend, er heerscht dus in het systeem een druk van één atmosfeer. De opening van het klepje door middel van het sleepcontact G vindt echter plaats in het allereerste begin van den persslag, wanneer in het systeem nog de negatieve druk heerscht, welke daar tijdens den zuigslag is ontstaan. Vandaar dat het volume van den

spirometer eerst een kort oogenblik afneemt, om daarna te stijgen boven het oorspronkelijke niveau, daar nu ook de hoeveelheid lucht, tijdens den vorigen zuigslag aangezogen door

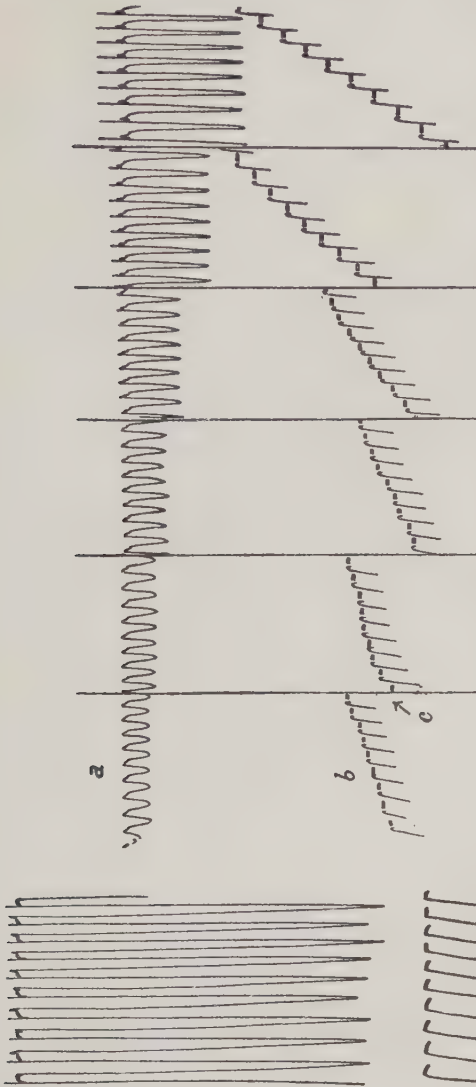


Fig. 4. Opname van een modelproef met een capillair van 0,5 mm doorsnede, bij verschillende vulling van het flesschensysteem. Het slagtempo bedraagt 40 per minuut en het slagvolume 0,8 cc.

- a. grootte van den negatieven druk.
- b. stijging van het spirometervolume.
- c. opening van het electromagnetische klepje.

Fig. 4a, is een opname, waarbij de capillair is afgesloten. Hier geen stijging van het spirometer-volume.

capillair E, in den spirometer wordt geperst. Bij het geringe drukverschil van 0,08 mm water tusschen den inhoud van het systeem en de buitenlucht is nog duidelijk een stijging van het

spirometervolume te zien. Volgens de ijking, welke van den spirometer is verricht, bedraagt in de gegeven omstandigheden de aanzuiging van lucht door de capillair 1,15 cc/min.

Proef 2, 3, 4, 5 en 6 zijn genomen, terwijl de flesch respectievelijk voor $\frac{3}{10}$, $\frac{5}{10}$, $\frac{7}{10}$, $\frac{8}{10}$ en $\frac{19}{20}$ met water is gevuld. Het luchtvolume van de flesch neemt dus in dezelfde mate af.

Zooals in fig. 4 is te zien, neemt de negatieve druk toe met de afname van het luchtvolume in de flesch. De mate van stijging van het spirometervolume neemt, zooals op de curve valt af te lezen, toe met de stijging van den negatieven druk. Er bestaat dus een zeker verband tusschen het drukverschil in het systeem en de hoeveelheid van de door de capillair aangezogen lucht. Om den aard van deze verhouding nader te bepalen zijn beide grootheden in een diagram uitgezet (fig. 5). Op den abscis is het drukverschil in mm water en op de ordinaat de stijging van het spirometervolume per minuut in cc uitgezet. De verschillende waarden liggen op een rechte lijn,

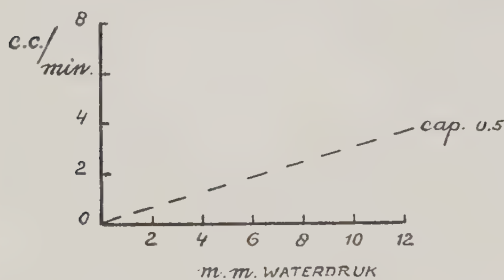


Fig. 5. Verband collaterale ventilatie en grootte van den negatieven druk in het model.

die uit het nulpunt ontspringt.

Verhooging van het slagtempo geeft geen vermeerdering van het aantal cc, dat per minuut wordt aangezogen. Bij een slagtempo van resp. 36, 44 en 58 per minuut wordt weliswaar vaker

aangezogen, doch de negatieve druk bestaat telkens korter.

Vergrooing van het slagvolume geeft een evenredige toename van de hoeveelheid aangezogen gas. Doordat het slagvolume grooter is, ontstaat in het systeem een hooger negatieve druk, waardoor bij eenzelfde slagtempo de collaterale ventilatie in het model grooter wordt en het spirometervolume bij elken persslag in dezelfde mate toeneemt.

De diameter van de capillair bleek, zooals verwacht kon worden, eveneens van groote beteekenis te zijn. Bij gelijke

lengte der capillairen en eenzelfde drukverschil tusschen systeem en buitenlucht was het volume der aangezogen lucht des te grooter naar mate de doorsnede van het gebruikte capillair grooter was.

De resultaten van deze proeven zijn afgebeeld in het diagram van fig. 6a en 6b. In fig. 6a is te zien, hoe de grootte van den diameter der capillairen de helling der lijnen bepaalt. Wanneer tijdens een proef na elkander, gedurende eenzelfde

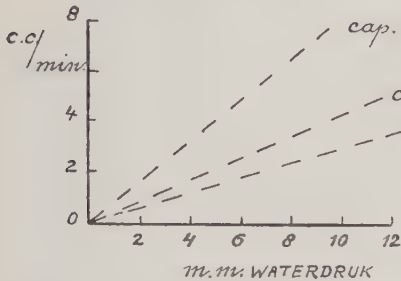


Fig. 6a. Verband collaterale ventilatie — negatieve druk bij verschillenden diameter der capillairen.

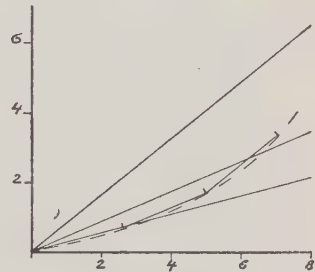


Fig. 6b. Verband collaterale — negatieve druk bij zeer snelle opéénvolgving der capillairen.

tijdsbestek, capillairen van resp. 0,5, 0,6 en 0,85 mm doorsnede worden aangewend, ontstaat er een lijn, zooals staat afgebeeld in fig. 6b (getrokken lijn). Als het mogelijk was gedurende eenzelfde korten tijd een zeer groot aantal capillairen te gebruiken met een diameter tusschen 0,5 en 0,85 mm, dan zou deze lijn naderen tot een kromme (fig. 6b stippellijn). De kromming van deze lijn is afhankelijk van de grootte van den diameter, die bij eenzelfde snelle opeenvolging van capillairen zou worden bereikt.

c. Samenvatting.

Uit deze proeven kunnen dus de volgende conclusies worden getrokken.

1. De luchtaanzuiging door de capillair, dus de collaterale ventilatie in het model, begint, zoodra er in het systeem

een negatieve druk ten opzichte van de omringende atmosfeer bestaat.

Deze collaterale ventilatie in het model begint direct, hoe gering de negatieve druk ook is.

2. De collaterale ventilatie in het model is rechtevenredig met de grootte van den negatieven druk en dus met de grootte van het slagvolume.
3. De grootte van den diameter van de capillairen, dus van de open verbinding met de omringende atmosfeer, is evenredig met de mate van collaterale ventilatie in het model.
4. Wanneer bij zeer snelle opeenvolging der capillairen de diameter van de capillair (collaterale verbinding) in grootte toeneemt, nadert de lijn in het diagram, dat het verband tusschen collaterale ventilatie en de grootte van den negatieven druk aangeeft, tot een kromme. De helling van deze kromme wordt steiler, wanneer bij eenzelfde snelle opeenvolging van capillairen een grooter diameter wordt bereikt.

C. Dierproeven.

I. Collaterale ventilatie onder physiologische omstandigheden.

a. Beschrijving van proefopstelling en werkwijze.

Reeds bij de bespreking van de eischen, die aan de modelproefopstelling dienen te worden gesteld, is gesproken over de factoren, die een rol kunnen spelen bij de collaterale ventilatie onder normale omstandigheden. Hieronder wordt die toestand bedoeld, waarbij geen afsluiting van een bronchus bestaat en waarbij dus de drukverschillen tusschen de verschillende lobuli uiterst gering zullen zijn. Dit te onderzoeken is een moeilijke opgave, immers voor de registratie is het noodzakelijk, dat een deel van de long aan de proefopstelling wordt aangesloten, dit longdeel moet dus ademen aan een gesloten systeem. De ervaringen, opgedaan bij de opstelling van de modelproeven, blijken nu van groote beteekenis te zijn. Hierbij ontwijkt tijdens den persslag van de pomp (uitademing) de lucht in den spiro-

meter, waarbij, indien deze goed is uitgebalanceerd, geen weerstand behoeft te worden overwonnen. Tijdens den zuigslag van de pomp (inademing) blijkt, dat de negatieve druk afneemt met het toenemen van het luchtvolume in de flesch, dus naarmate het water hieruit wordt verwijderd. Is al het water uit de flesch gelopen, dan is de negatieve druk zelfs met den zeer gevoeligen manometer niet meer aantoonbaar. *De toestand, die er normaal tijdens de ademhaling bij open bronchi bestaat, is dan dus zoo dicht mogelijk benaderd.* Door de watervulling van de flesch te regelen kan men den bij inspiratie optredenden negatieven druk tot in onderdeelen van mm water afstellen. Uit dit systeem ademt het daarop aangesloten longdeel. *De rest van de long ademt in de atmosfeer, zoodat er tusschen het aangesloten longdeel en de rest van de long een drukverschil bestaat gelijk aan de grootte van den negatieven druk in het systeem.*

Tot dusverre is nog nooit aangetoond of een collaterale ventilatie ook bestaat onder physiologische omstandigheden bij zeer geringe drukverschillen.

De proefopstelling is zoo gemaakt, dat het mogelijk is om ook quantitatief te bepalen bij welke drukverschillen de collaterale ventilatie, indien aanwezig, begint. Dit geschiedt met dezelfde flesch door telkens onder overigens gelijke omstandigheden met een iets minder sterke luchtavulling een opname van 1 minuut te maken. De verschillen in luchtavulling van de flesch zijn, indien noodig, zoo te regelen, dat een toename in drukverschil (negatieve druk), die slechts een onderdeel van één mm waterdruk bedraagt, door den manometer wordt geregistreerd.

Bij de modelproeven was reeds gebleken, dat de manometer zeer gevoelig was, ook de spirometer was voor de dierexperimenten zeer geschikt. Een belangrijk deel van de opstelling voor de dierexperimenten kon dus van het model worden overgenomen. Een moeilijkheid bij de dierproeven is, hoe het electromagnetische klepje, dat voor de registratie van de collaterale ventilatie tijdens de inspiratie gesloten moet zijn, zoo te laten werken, dat het synchroon met in- en exspiratie

wordt gesloten en geopend. Het klepje moet namelijk beslist onmiddellijk bij het begin van de inspiratie zijn gesloten, anders kan een gedeelte van de expiratielucht weer uit den spirometer worden teruggezogen. Omgekeerd moet het klepje ook weer dadelijk open zijn bij het begin van de expiratie, omdat anders een positieve druk in het aangesloten longdeel kan ontstaan. Als drijfkracht van het in beweging brengen van het electrische contact, dat het open- en dichtgaan van het klepje moet besturen, is de ademplucht van het dier niet te gebruiken, want het klepje moet reageeren bij het allereerste begin van in- en expiratie. In het begin van de inademing daalt de thoraxdruk steil en stijgt op dezelfde wijze bij het begin van de expiratie. Om deze reden lag het voor de hand de schommelingen van den negatieven thoraxdruk te benutten voor het regelen van het opengaan en het sluiten van het klepje. Hiervoor is het, indien geen bijzondere maatregelen worden genomen, echter noodig de pleuraholte te openen. Er moet dan overdruk worden aangewend, hetgeen met het oog op de verdere proefnemingen niet gewenscht is. Daarom is een pleuracanule gebruikt, zooals kortelings is beschreven door DIRKEN en HEEMSTRA ³⁰⁾. Deze heeft de volgende voordeelen. 1. Er treedt

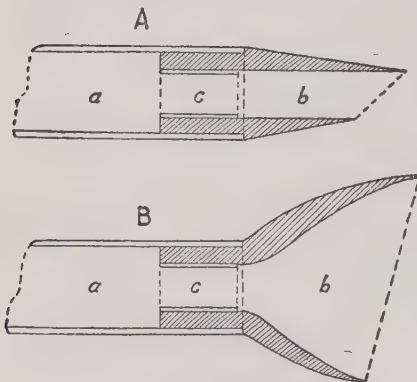


Fig. 7.

geen beschadiging op van de longen, noch bij het inbrengen noch in situ. 2. Verstopping door druppels vocht is niet mogelijk. 3. De canule kan worden ingebracht, zonder dat collaps optreedt en zonder dat overdruk behoeft te worden aangewend. De canule is op de volgende wijze gebouwd (fig. 7A).

De canule bestaat uit een dunwandige koperen buis (a).

Op het einde zit een laminaria-hulsje (b), dat geklemd zit tusschen den binnenwand van de buis en een koperen binnenbuisje (c) van geringeren diameter. Het hulsje is scheef afgeslepen, zoodat het

uiteinde uit een scherpen rand bestaat. Wanneer dit hulsje vochtig wordt, zwelt de laminaria op; aangezien het gedeelte dat in de buis zich noch naar binnen noch naar buiten kan uitzetten, neemt deze een trechtervorm aan (fig. 7B). De scherpe laminariapunt schiet gemakkelijk in de pleuraholte, waar het dan zwelt, de trechtervorm maakt verstopping met vloeistof of weefsel onmogelijk. Bovendien kan zoo de canule niet uit de holte glijden. Door de zwelling wordt de punt zacht, beschadiging van de long is dus onmogelijk. De techniek van het inbrengen zal later bij de bespreking van de proeven worden behandeld.

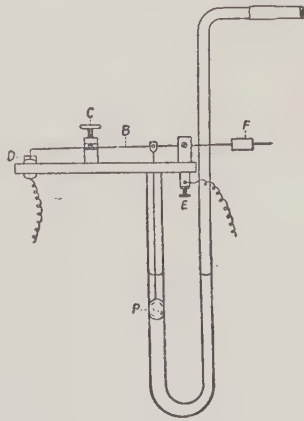


Fig. 8.

Voor het overbrengen van de drukschommelingen in de pleuraholte is de volgende apparatuur samengesteld (fig. 8). De watermanometer wordt

- B = hefboompje.
- C = stelschroefje.
- D = kwikcontact.
- P = wattenpropje.
- F = overwichtje.

door een dun rubberslangetje verbonden met de pleuracanule. De drukschommelingen in de pleuraholte worden zoo overgebracht op de waterzuil. Hierdoor wordt een wattenpropje P in beweging gebracht, dat bevestigd zit aan een zeer dun metalen staafje. Door deze beweging wordt het hefboompje B op en neer bewogen. Aan de punt van dit hefboompje zit een fijn platina draadje. Wanneer de pleura-canule is ingebracht, ontstaat natuurlijk direct een negatieve druk in het manometersysteem, hierdoor wordt het wattenpropje P even omlaag getrokken, het platina puntje valt dan in den kwikmeniscus van het kwikcontactje D. In dien stand van het hefboompje is de stroomkring, die loopt van D naar E, gesloten.

De expiratedruk in de pleuraholte beweegt het wattenpropje naar boven, het platina puntje verliest contact met het kwik en de stroom is verbroken. Bij de volgende inspiratie zal het platina puntje weer contact maken, maar er gaat zoo eenige tijd, hoewel zeer weinig natuurlijk, verloren, vóór dit geschiedt.

Daarom is bij C een stelschroefje aangebracht. Dit wordt tijdens de proef zoo gesteld, dat onmiddellijk, nadat het platina puntje het contact heeft verbroken, het hefboompje stuit tegen het stelschroefje. Bij een volgende inspiratie maakt het puntje dan direct contact. Het overwichtje F dient om het hefboompje in den meest gevoeligen stand te zetten bij het begin van de proef.

Het gebruik van een wattenpropje, dat precies in het lumen van den manometer past, zoodat de wrijving minimaal is, is een methode, die op ervaring berust. Het bleek na enkele experimenten met andere middelen, dat op deze wijze de grootste gevoeligheid werd bereikt. De weerstand van het propje is zoodanig uitgezocht, dat iedere beweging van de waterzuil aanstonds wordt overgebracht op den door het tegenwichtje F nauwkeurig uitgebalanceerden hefboom. Bij inspiratie beweegt de waterzuil links naar beneden en een kleine beweging van den hefboom is voldoende om het contact bij D te sluiten. De weerstand, welken het wattenpropje aan de beweging van het water biedt, is echter zóó gering, dat het water gemakkelijk kan passeeren. De manometer maakt dus volledige uitslagen, waarvan de grootte afhangt van de drukschommelingen in de pleuraholte, de hefboom daarentegen zeer kleine excursies, nl. van niet meer dan 1 à 2 mm en beweegt alleen bij het begin van de in- en exspiratie.

Nu de proefopstelling gereed is, moet de verbinding van het proefdier met de opstelling tot stand worden gebracht en wel zoodanig, dat alleen de respiratielucht van een bepaald deel van de long, *zonder eenige lekkage* door bijmenging van lucht uit andere longdeelen of uit de atmosfeer, door het systeem wordt opgevangen. Het is dus duidelijk, dat een directe verbinding tot stand moet worden gebracht van de proefopstelling met een deel der luchtwegen, gelegen onder de bifurcatie. Wanneer de collaterale ventilatie voor een kwab wordt nagegaan, is de aansluiting van den toevoerenden bronchus voldoende, voor een deel van een kwab is het echter noodig, dat hiervoor een zijtak of tenminste dat deel van den bronchus wordt genomen, dat zich distaal van de afsplitsing van den

eersten zijtak bevindt (fig. 9). Zoo kan dus de ventilatie van een deel van de longen worden geregistreerd.

In de literatuur zijn vele methodes aangegeven om een catheter zoo aan te brengen, dat de long hierdoor kan ademen, terwijl er van lekkage langs den catheter geen sprake is. Zooals we hebben gezien, werd hiervoor door VAN ALLEN⁷⁾ een opblaasbaar rubberballonnetje gebruikt, dat zich aan het eind van den catheter bevond. Later nam hij een metalen catheter, aan het uiteinde waarvan zich een mechanisme bevond, dat door een schroefbeweging, distaal aangebracht, trechtervormig kon uitzetten. CORYLLOS²⁷⁾ gebruikte een canule, aan het uiteinde voorzien van een rubberballonnetje, dat hij na het inbrengen van den catheter met broomnatrium opvulde.

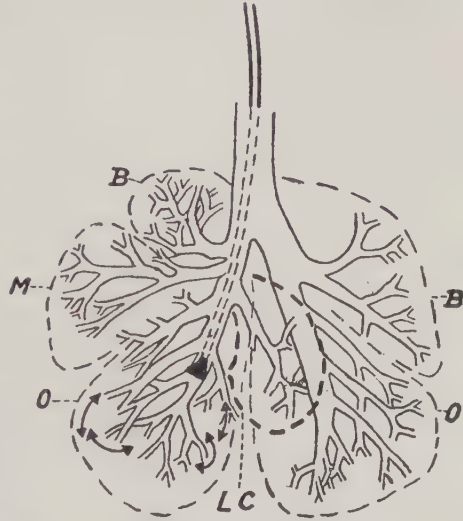


Fig. 9. Schematische voorstelling van een konijnenlong, terwijl de catheter in de onderkwab is geschoven.

B = bovenkwab; M = middenkwab;
O = onderkwab; LC = lobus cardiacus.

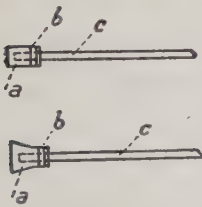


Fig. 10.

Deze afsluitingen werden echter alle bij honden gebruikt, waar het lumen van de bronchi ruim is. Bij het konijn zijn de bronchi veel nauwer, daarom is een catheter geconstrueerd, waarbij geen apart mechanisme langs den catheter behoeft te worden aangebracht, hetgeen met het oog op het nauwe lumen van de bronchi een groot voordeel is. Voor een dergelijken catheter is deze afsluiting nooit eerder gebruikt. Aan het eind van een half slapen catheter (c) met een diameter van 0,9 mm zit een laminariahulsje (a), dat op soortgelijke wijze aan den catheter is bevestigd als op blz. 28 is beschreven

voor de pleuracanule, de punt van het laminariahulsje is hier echter niet scherp (fig. 10).

Een laminariastift wordt zoodanig uitgeboord, dat deze met moeite om het uiteinde van een catheter kan worden geschoven. De lengte van het deel, dat buiten het cathetereinde vrij uitsteekt, bedraagt 5 mm, terwijl het hulsje over een lengte van 3 mm om den catheter wordt geschoven. Om dit deel bevindt zich een koperen bandje (*b*) van dezelfde lengte, dat het eerste vast omsluit.

Komt het catheteruiteinde in aanraking met het bronchiaalslijmvlies, dan begint de laminaria te zwellen, het deel, dat zich onder het koperen bandje bevindt, kan hier niet aan meedoen. Daardoor krijgt het hulsje weer den vorm van een trechter, met het gevolg, dat het uiteinde tegen den binnenwand van den bronchus wordt gedrukt en een volledige afsluiting wordt verkregen. Bovendien steekt hierdoor het uiteinde van den catheter vrij in het lumen van den bronchus uit, waardoor verstopping van den catheter door secreet of aanliggen tegen den bronchuswand vrijwel is uitgesloten. De catheter blijft bovendien uitstekend op zijn plaats, dank zij de vaste omsluiting door het bronchiaalslijmvlies.

Het inbrengen van den catheter geschiedt met den bronchoscoop volgens BRÜNINGS. Aangezien bij het konijn een lange en zeer nauwe buis is vereischt (de diameter bedraagt slechts 3,3 mm), wordt het overzicht erg moeilijk en is later steeds gebruik gemaakt van onderste bronchoscopie. Er wordt een tracheotomie verricht, waarbij de opening ongeveer 1 cm onder het cricoid komt te liggen. De incisie loopt dwars tusschen twee kraakbeenringen. Hierna wordt direct een koperen hulsje in het lumen van het periphere deel van de trachea gebracht, waarvan de doorsnede zoodanig wordt gekozen, dat het inschuiven met eenige moeite gepaard gaat. Om dit buisje heen wordt de trachea met een stevige ligatuur vastgebonden, aldus wordt iedere bloeding uit den tracheaalwand verhinderd. Door de tracheotomie-opening wordt de buis ingebracht, een bepaalde bronchus wordt ingesteld en de catheter wordt op de juiste plaats geschoven. Later wordt het vrije uit-

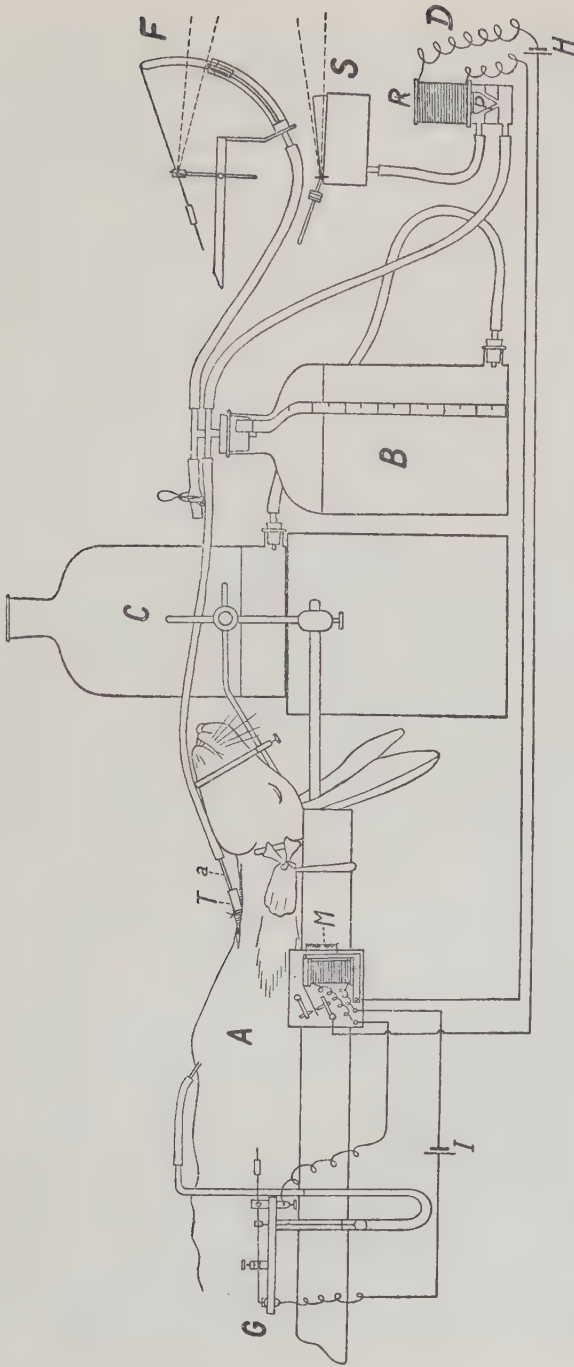


Fig. 11. A = proefdier; B en C = flesschensysteem; D = electromagnetisch klepje; R = electromagnet; P = ijzeren conus; S = spirometer; F = optische manometer (zie blz. 19); G = manometersysteem voor den stroomdoorgang naar D; H en I = stroombronnen; M = relais; a = catheter; T = koperen hulsje in de tracheaalopening.

einde door een dun rubberslangetje met de proefopstelling verbonden (fig. 11 en 12).

Fig. 11 is de schematische teekening van de opstelling in zijn geheel, zooals die voor de dierproeven wordt gebruikt. De stroomkring I is door middel van een relais bij M verbonden met den stroomkring H. In dezen laatsten is het E.M.-klepje geschakeld, dit wordt hierdoor dadelijk bij het begin van de inspiratie gesloten en is bij het begin en gedurende de expiratie geopend. Bij de proeven is gebleken, dat de gevoeligheid van het geheel meer dan voldoende is voor een nauwkeurig onderzoek.

Na afloop van elke proef wordt obductie gedaan en gecontroleerd of de catheter inderdaad luchtdicht heeft afgesloten. De long wordt uitgesneden, terwijl hierbij nauwlettend wordt opgelet, dat geen laesie van het longweefsel ontstaat. Door het afgesloten longgedeelte via den catheter op te blazen en na te gaan of gedurende een bepaald tijdsverloop geen vermindering van de luchtfilling optreedt, is een lekkage uit te sluiten. Een enkele maal is de geheele long onder water gebracht, waarna door opblazen van het afgesloten longdeel nooit eenige lekkage is vastgesteld.

Een duidelijke illustratie is fig. 13, waarbij de long in situ na afloop van de proef onder 2 cm waterdruk met een bepaald volume methyleenblauw wordt opgespoten, terwijl de catheter is afgesloten. Hierbij is te zien, dat die deelen, welke aan de catheters zijn verbonden, ongekleurd blijven. In dit geval zijn er twee catheters ingebracht, één in den bronchus voor den lobus cardiacus en één in een der laatste afsplitsingen van den bronchus voor de linker onderkwab. (Wordt een grootere hoeveelheid methyleenblauw ingebracht, dan wordt de *geheele* linker onderkwab blauw, de lobus cardiacus blijft echter ongekleurd).

Hoewel dit op zichzelf natuurlijk geen zeker bewijs vormt voor de luchtdichte afsluiting van den catheter, maar dit slechts waarschijnlijk maakt, geeft deze laatste methode toch een goed inzicht van de uitbreiding van het gebied, dat in geval van afsluiting van een deel van een kwab is aangesloten geweest.

Verder wordt steeds de plaats opgezocht, waar de gezwollen catheter zich bevindt, om na te kunnen gaan of ter plaatse

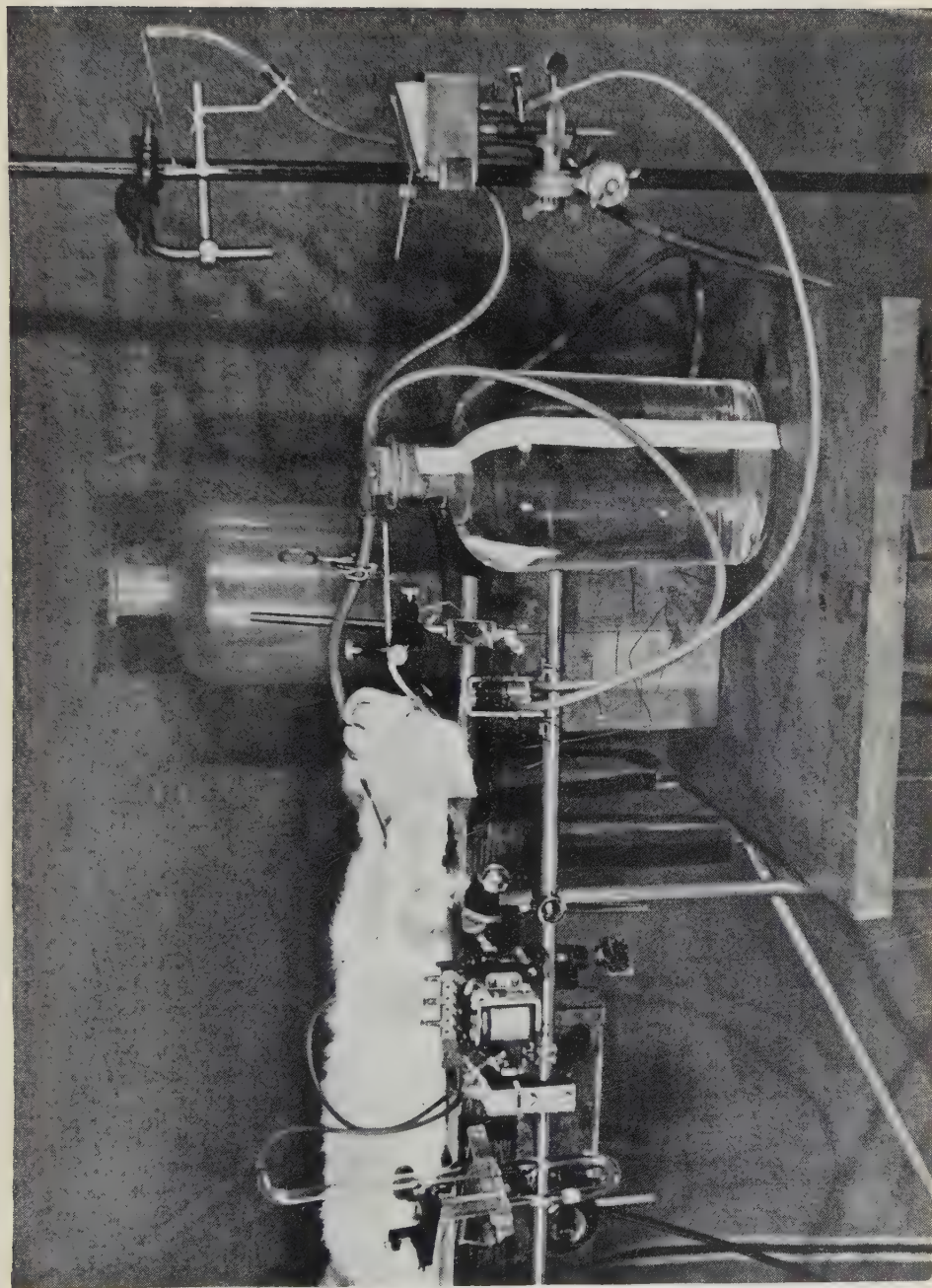


Fig. 12 (voor text zie fig. 11).

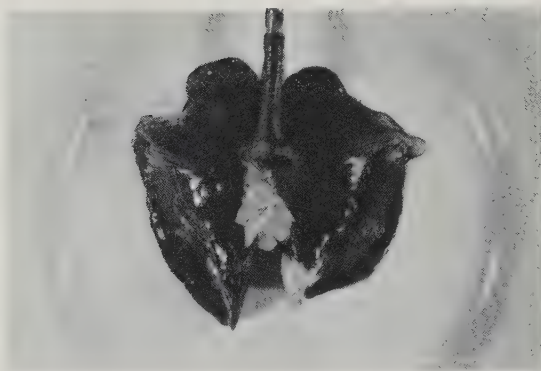


Fig. 13a.

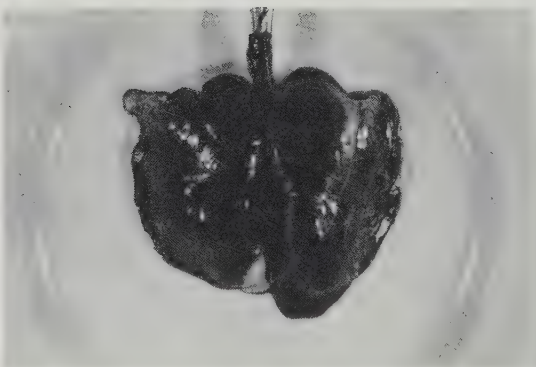


Fig. 13b.

Konijnenlong (*a* = ventraal; *b* = dorsaal) met methyleenblauw opgespoten. De lobus cardiacus en een deel van de linker onderkwab zijn niet gekleurd, doordat de catheters die hier naar toe leiden, zijn afgesloten (zie blz. 34).

ook laesie van het slijmvlies of secreetophooping aanwezig is. De laminaria wordt echter door de zwelling veel zachter en hoewel de uitzettende kracht groot is, zijn nooit laesies van het slijmvlies gevonden. De secreetvorming is meestal ook vrij gering, tenminste als de proeven niet langer dan ± 12 uren worden voortgezet.

b. Uitvoering van de proeven.

Keuze van proefdier en narcosemiddel.

Door de weinige onderzoekers, die zich hebben bezighouden met het experimenteele onderzoek van de collaterale ventilatie, zijn uitsluitend honden gebruikt. Het leek van beteekenis om eens een ander proefdier te nemen, om praktische redenen werd hiervoor het konijn gekozen. De bronchoscopie vereischte voor de bij het konijn veel nauwere luchtwegen echter een vrij langdurige oefening, hetgeen echter gelukkig geen hinderpaal behoefde te zijn.

Als narcoticum wordt urethaan aangewend. Dit is gemakkelijk toe te dienen en het dier kan zoo uren lang in narcose worden gehouden, zonder dat hinderlijke nevenverschijnselen optreden. Aether komt hier als narcoticum niet in aanmerking, ook al wegens de overvloedige secreetvorming in de bronchi, terwijl andere narcotica als morphine, chloralose of pantopon geen voordeelen bieden boven het gebruik van urethaan. Per kilogram lichaamsgewicht is de doseering één gram.

Het proefdier ligt in rugligging op de operatietafel, nadat $1\frac{1}{2}$ tot 2 uur van te voren urethaan onder de buikhuid is toegediend. De pleuracanule wordt eerst ingebracht, hiervoor is een kleine operatie noodig. Om noch de diaphragmale noch de costale ademhaling te hinderen wordt de canule ingebracht in den hoek, die wordt gevormd door den rechter ribbenboog en den processus xiphoideus (fig. 14). Dit gaat hier gemakkelijk, doordat het voorste deel van het diaphragma bij het konijn wordt gevormd door een lange slip (*a*), die langs de schacht van den processus xiphoideus loopt en zich vasthecht aan het kraakbeenig deel. Op deze plaats is de pleura slechts bedekt

door een laag buikspieren (m. rectus abd. en m. obliquus major) en eenig bindweefsel, hierdoor kan de canule worden ingebracht tusschen diaphragma en thoraxwand.

Na verwijdering van de haren wordt de huid geïncideerd over een afstand van 2 tot 3 cm in de richting, waarin de

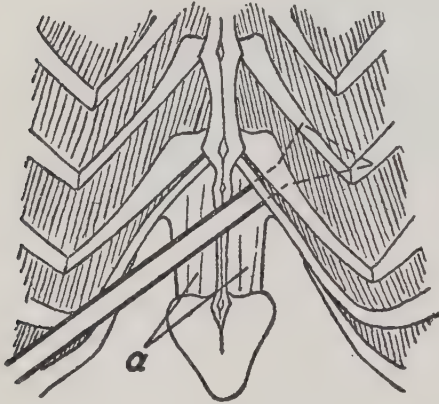


Fig. 14.

canule zal worden ingebracht (fig. 14). Na een incisie van ± 1 cm door de spierlaag liggen ribbenboog en diaphragma bloot. Nu wordt het bindweefsel-laagje, dat zeer wisselend van dikte is, voorzichtig geïncideerd. Door deze incisieopening wordt een kort koperen buisje (2 cm), waarin de canule precies past, geschoven, waarna de onderlaag en

de huid afzonderlijk door een circulaire ligatuur om het buisje worden aangetrokken. De canule wordt vervolgens door dit geleidingsbuisje geschoven tot aan het pleura-oppervlak, het buisje wordt verwijderd en de beide ligaturen worden nu vast aangetrokken om de canule om een luchtdichte afsluiting te verkrijgen. Nu wordt de punt van de canule in de pleuraholte gestooten, iets naar lateraal en craniaal. Zoodra de canule in de pleuraholte zit, wijst de manometer direct een negatieven druk aan. Voordat de canule aan de opstelling wordt aangesloten, is het noodig eerst 10 minuten te wachten om de laminaria te laten opzwellen. Hierna worden de ligaturen definitief geknoopt, eventueel wordt hier een laagje van collodion aangebracht.

Door den bronchoscoop wordt vervolgens de catheter op de gewenschte plaats gebracht. Meestal geschiedt dit door den bronchoscoop in den bronchus voor de rechter onderkwab te brengen tot een bifurcatie goed kan worden ingesteld, waarna de catheter in een der beide afsplitsingen wordt geschoven. Het handvat wordt dan verwijderd, de buis blijft nog een

kwartier liggen tot de laminaria zoo is gezwollen, dat de catheter bij het uittrekken van de buis precies op zijn plaats blijft.

Alvorens een proef wordt begonnen, wordt de catheter eerst rechtstreeks met den spirometer verbonden om de ademexcursies na te gaan en om zeker te zijn, dat de respiratie ongestoord plaats vindt. In een aantal gevallen is ook hiervan een curve opgenomen, op fig. 15 zien we deze geheel links afgebeeld.

Bij inspiratie vult zich de long door de tracheotomie-opening met lucht uit de atmosfeer, behalve het longgedeelte, dat door middel van den catheter met de apparatuur is verbonden. Dit gedeelte ademt uit de flesch (fig. 11) en omdat bij inspiratie het klepje D is afgesloten, ontstaat in het systeem een negatieve druk. Bij expiratie gaat het klepje open en het is duidelijk, dat, wanneer nu het volume van den spirometer stijgt, dit alleen kan komen, doordat tijdens de inspiratie lucht wordt aangezogen, die niet uit het flesschen-systeem afkomstig kan zijn. Aangezien de apparatuur voor de proef op lekkage is onderzocht en een lekkage langs den catheter, zooals reeds is besproken, eveneens kan worden uitgesloten, moet de hoeveelheid lucht, die aanspra-

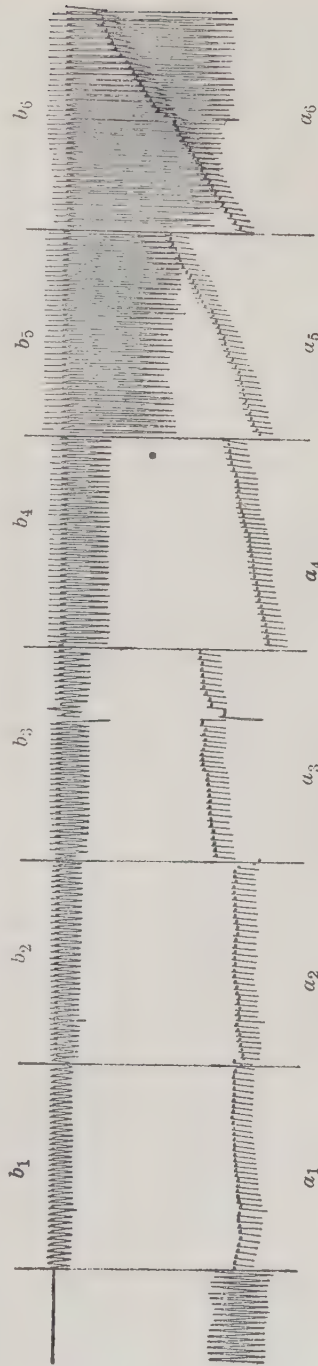


Fig. 15. Collaterale ventilatie van een gedeelte van een kwab.

kelijk is voor de volumestijging bij elke expiratie, stammen uit de aangrenzende longdeelen. *Stijgt dus het spirometer-volume, dan bestaat een collaterale ventilatie.*

c. Resultaten.

Fig. 15 is een opname van een proef, waarbij op de boven-beschreven wijze de catheter in een zijtak van den rechter onderkwabbronchus is gebracht. In alle proeven, die bij deze manier van afsluiting van een zijtak werden verricht, kwam in principe dezelfde curve voor den dag. Er werden hierover 24 proeven verricht.

Bij b_1-b_6 en a_1-a_6 zijn respectievelijk de grootte van den negatieven druk en de stijging van het spiometervolume gedurende 1 minuut geregistreerd. Duidelijk is de toename in negatieven druk van b_1-b_6 , zooals deze bij inspiratie optreedt, wanneer men door water te laten toestroomen in de flesch (fig. 11) het luchtvolume van het systeem doet afnemen.

In de eerste proef ontstaat tijdens inspiratie in het systeem een negatieve druk van 2,0 mm water (b_1). Het spiometervolume (a_1) blijft gelijk, zoodat bij dezen geringen druk de luchthoeveelheid van het systeem niet merkbaar toeneemt en niets wijst op het bestaan van een collaterale ventilatie. In de volgende proef wordt de luchtinhoud van het systeem verminderd en de druk daalt daardoor bij inspiratie tot — 2,9 mm water. Ook nu is de stijging van het spiometervolume zeer gering. De curve a_3 geeft bij een drukverschil van 3,9 mm water tusschen systeeminhoud en buitenlucht al duidelijke stijging te zien, bij stijgenden negatieven druk treedt verder een belangrijke toename van het spiometervolume op.

De mate van collaterale ventilatie, die optreedt bij deze drukverschillen, wordt in de volgende tabel afgebeeld:

$a_1 = 2,0$ mm waterdrukverschil.	$b_1 = 0$ cc coll. gevent. lucht/min.
$a_2 = 2,9$ „ „	$b_2 = 0,31$ „ „ „ „
$a_3 = 3,9$ „ „	$b_3 = 1,63$ „ „ „ „
$a_4 = 7,0$ „ „	$b_4 = 4,90$ „ „ „ „
$a_5 = 14,1$ „ „	$b_5 = 12,21$ „ „ „ „
$a_6 = 23$ „ „	$b_6 = 22,72$ „ „ „ „

Het hierbij afgebeelde diagram (fig. 16) geeft den samenhang weer tusschen de grootte van de collaterale ventilatie en den tijdens inspiratie bereikten negatieven druk. Op den abscis is het drukverschil in mm water, op de ordinaat is de grootte van de collaterale ventilatie per minuut uitgezet. *De waarden liggen op een rechte lijn tot op een punt tusschen 2 en 2,9 mm, gemiddeld bij 2,4 mm waterdruk.*

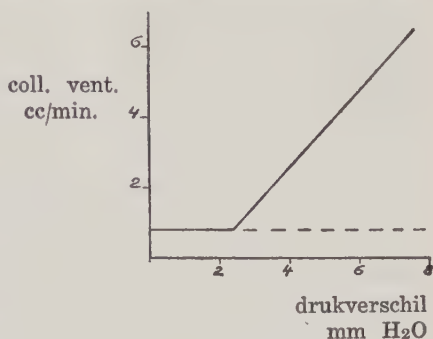


Fig. 16.

De grootte van de normale ventilatie (fig. 15 geheel links) per minuut is 60,48 cc. Zooals uit de tabel volgt, is de collaterale ventilatie bij een druk van 23 mm water 22,72 cc per minuut. De hoeveelheid lucht, die dus bij dit drukverschil van het omgevende longweefsel naar het afgesloten gedeelte wordt verplaatst, bedraagt 37 % van de totale hoeveelheid ademlucht van dit gedeelte onder normale omstandigheden.

In alle proeven, waarbij de catheter was ingevoerd in den zijtak van een kwabbronchus en waarbij dus alleen een onderdeel van een longkwab met de apparatuur was verbonden, werd eenzelfde resultaat verkregen als in de proef, welke hierboven is weergegeven. *Het bestaan van een collaterale ventilatie voor onderdeelen van een longkwab is dus hierdoor ook voor het konijn vastgesteld.*

De grootte van de collaterale ventilatie blijkt bovendien in alle proeven afhankelijk te zijn van het verschil in druk tusschen systeem en buitenlucht. Wel wordt in de verschillende proeven een groot onderscheid gevonden in de sterkte van de collaterale ventilatie. Het is mogelijk, dat dit ten deele moet worden toegeschreven aan individueele verschillen der gebruikte konijnen, ofschoon enkele andere factoren hierbij toch zeker ook van invloed zijn. Immers hoe grooter het aan gesloten longdeel, des te grooter is het contact met omringend longweefsel en des te meer kans bestaat er, dat door collaterale

ventilatie lucht wordt aangezogen. Het is echter onmogelijk de uitgebreidheid van dit grensvlak nauwkeurig na te gaan, vooral waar het hier aankomt op de uitbreiding in vivo, hiervoor zou een zeer bijzondere fixatie- en sectietechniek noodig zijn.

Het is dus moeilijk de resultaten der proeven voor de verschillende proefdieren onderling te vergelijken. Men mag echter aannemen, dat er eenig verband bestaat tusschen de uitgebreidheid van het aan den catheter aangesloten longgebied en de volumeveranderingen hiervan bij normale ademhaling. Wanneer we dus de collaterale ventilatie per minuut, in verschillende proeven gevonden bij hetzelfde drukverschil van 20 mm water, weergeven als percenten van het minuutvolume der ademhaling van het onderzochte longdeel, bezitten we althans eenige basis van vergelijk. Op deze wijze kan aan de collaterale ventilatie dus een bepaalde waarde worden gegeven, deze wordt uitgedrukt in het aantal percenten van de normale ventilatie.

In bovengenoemde proef wordt een waarde gevonden van 37 % van de normale ventilatie. Voor de verschillende proeven gelden de volgende getallen: *collaterale ventilatie*: 39 %, 41 %, 33 %, 43 %, 36 %, 36 %, 44 %, 45 %, 37 %, 43 %, 40 %, 36 %, 44 %, 47 %, 42 %, 33 %, 34 %, 37 %, 44 % van de normale ventilatie. Al deze waarden zijn dus gevonden bij een drukverschil van 20 mm water. Bij dit drukverschil bedraagt de collaterale ventilatie gemiddeld 39,7 % van de normale ventilatie, de vrij groote spreiding is waarschijnlijk terug te voeren op ongelijke anatomische verhoudingen van het afgesloten longdeel bij de verschillende proefdieren. Dit alles geldt voor de proeven, waarbij een gedeelte van een kwab wordt aangesloten. Voor deze proeven kan de curve van fig. 15 dan ook als model dienen, aangezien de andere hier in principe niet van afwijken.

Een geheel ander resultaat wordt verkregen, indien een *geheele kwab* wordt aangesloten aan het systeem. Meestal is voor de proeven de lobus cardiacus, die geheel apart ligt van de andere kwabben, gebruikt. Deze lobus is alleen rechts aanwezig, de toevoerende bronchus is gemakkelijk in te stellen

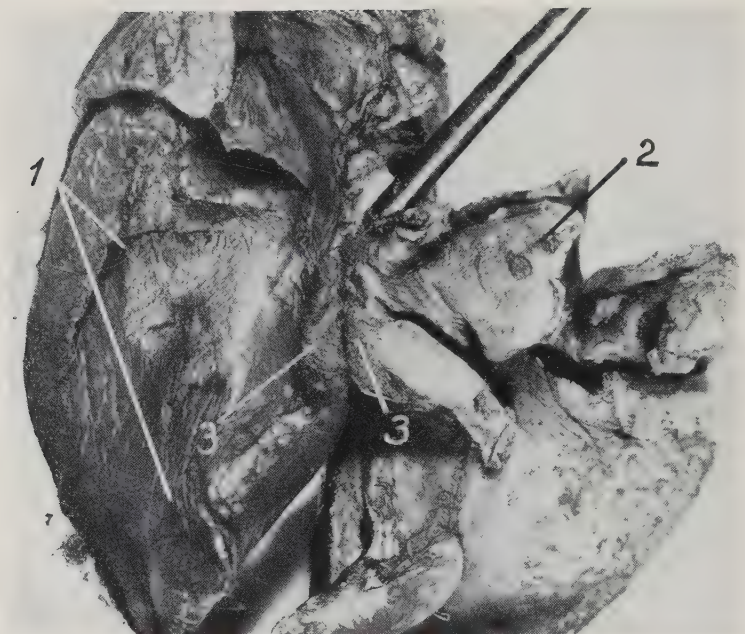


Fig. 18a. Long konijn.

- 1 = rechter onderkwab.
- 2 = lobus cardiacus; deze is bij 3 iets losgescheurd van de onderkwab.
- 3 = oppervlak weefselbrug.

met den bronchoscoop, zoodat de catheter gemakkelijk kan worden ingebracht. In totaal werden hierover 16 proeven verricht. In een zeer groote meerderheid kon *niets van een collaterale ventilatie worden vastgesteld*.

Fig. 17 is de curve, die als duidelijk voorbeeld is gekozen voor het resultaat bij een afsluiting van een geheelen lobus cardiacus. Het spirometervolume blijft ook bij grootere drukverschillen constant, er is zelfs geen spoor van een collaterale ventilatie bij een drukverschil van 23 mm water. Deze uitslag werd natuurlijk verwacht. Op grond van de ervaringen uit de kliniek en de proeven van VAN ALLEN moet wel worden aangenomen, dat bij afsluiting van den bronchus voor een geheele kwab geen luchttoevoer van de naburige kwabben uit mogelijk is. Toch is dit resultaat van beteekenis, omdat hierdoor wordt bewezen, dat de proefopstelling goed functioneert en dat de bij een afgesloten zijtak opgevangen lucht niet berust op lekkage, maar inderdaad op een collaterale ventilatie. Het was aanvankelijk dan ook een eenigszins pijnlijke verrassing, toen bleek, dat bij 3 van deze proeven een ander resultaat werd verkregen. Fig. 18 geeft hiervan een voorbeeld.

Er bestaat hier bij geringen negatieven druk ook geen collaterale ventilatie, deze treedt echter eveneens op bij 2,4 mm waterdruk. Hoewel de collaterale ventilatie bij deze proef zeer gering is, is het feit, dat deze toch bestaat bij volledige afsluiting van een kwab, een zeer onverwachte vondst. De obductie geeft hiervan echter de verklaring. *Er blijkt nl. een weefselbrug van longparenchym te bestaan tusschen de rechter onderkwab en den lobus cardiacus* (zie fig. 18a). Deze weefselbrug is ook aanwezig bij de beide andere gevallen, waar bij afsluiting van de geheele kwab toch een, hoewel geringe, collaterale ventilatie is gevonden. Bij de obductie is steeds gebleken, dat de afsluiting goed heeft gefunctioneerd, de collaterale ventilatie moet dus via deze weefselbrug hebben plaats gevonden. Deze brug wordt nader onderzocht met de loupe bij op- en doorvallend licht. Hierbij blijkt zonder twijfel, dat longparenchym aanwezig is. Dit histologische onderzoek geschiedde in overleg met Prof. DE HAAN, die zich geheel met onze bevindingen kon vereenigen.

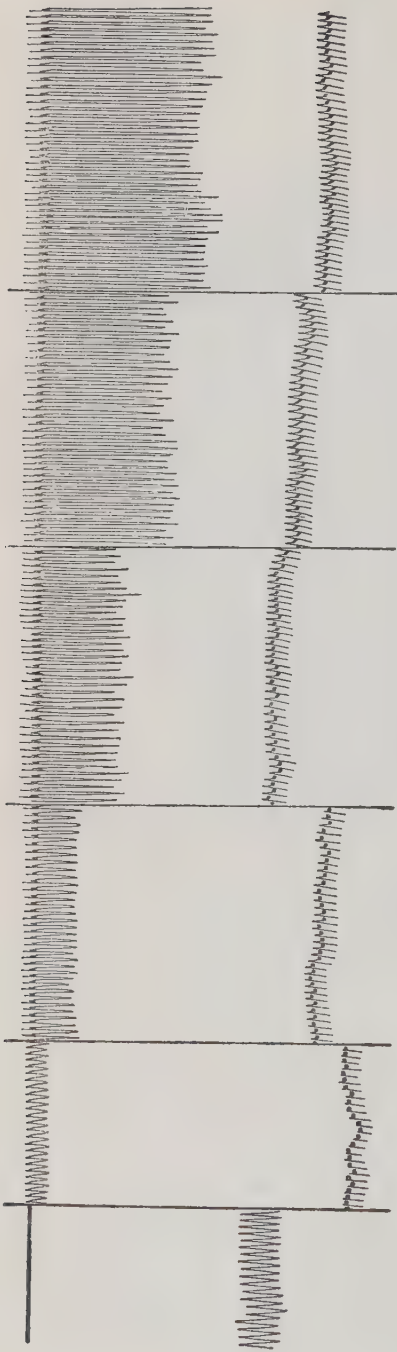


Fig. 17. Collaterale ventilatie bij een kwab.

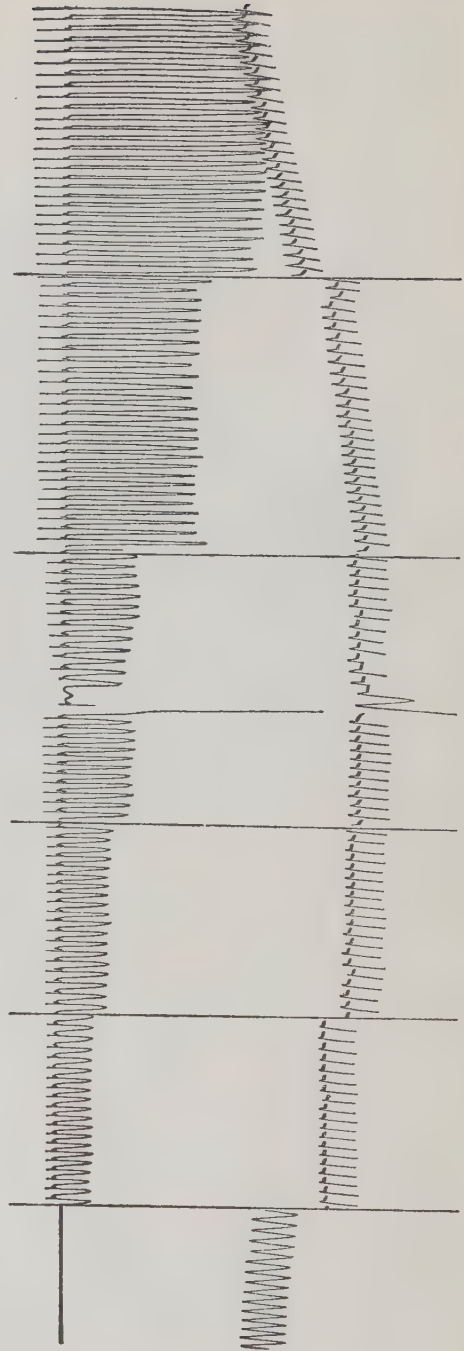


Fig. 18. Collaterale ventilatie bij een kwab met weefselbrug.

De percentages collaterale ventilatie bedragen bij een drukverschil van 20 mm water in deze drie gevallen 2,7, 4,1 en 3,6 % van de normale ventilatie, dus veel minder dan in die gevallen, waarbij dit voor een deel van een kwab is geregistreerd.

In *alle* proeven, waarin uit de curve bleek, dat *geen* collaterale ventilatie bestond, werd bij obductie een volkomen afscheiding van de aangesloten kwab met de andere longdeelen gevonden.

d. Bespreking van de resultaten.

De bespreking kan het beste geschieden aan de hand van voorgaande figuren. Het diagram van fig. 16 geeft aanleiding tot eenige belangrijke conclusies.

In de eerste plaats is van belang, dat de lijn een *rechtlijnige stijging* vertoont. Bij de modelproeven zagen we, dat bij een *bepaalde* doorsnede van de capillair, de collaterale ventilatie in het model, op dezelfde wijze in diagram uitgezet, een rechtlijnig stijgende lijn geeft. De helling van de lijn was afhankelijk van de doorsnede van de capillair. Werd een capillair van grooter doorsnede aangebracht, dan gaf dit een steiler verloop van de lijn. Wanneer we dus *tijdens* de proef een capillair van telkens grooter doorsnede hadden aangewend, zou dit een lijn hebben opgeleverd als staat afgebeeld in fig. 6b.

De resultaten van de dierproeven leveren, zooals we reeds hebben gezien (fig. 16) een rechtlijnige stijging op, wanneer het verband tusschen collaterale ventilatie en negatieven druk wordt uitgezet. *Hieruit volgt dus, dat van het punt, waar de rechtlijnige stijging begint, de doorsnede van het totaal der open communicaties gelijk blijft.* Was dit niet het geval en nam b.v. het totaal der open communicaties toe tengevolge van het stijgende drukverschil, dan zou de lijn een verloop vertoonen als te zien is in fig. 6b (stippellijn). Er zou dan dus een kromme lijn ontstaan.

Het eerste deel van de lijn (fig. 16) verloopt horizontaal, hieruit volgt dus, dat *er in de long bij een drukverschil tusschen aangrenzende longgedeelten minder dan 2,4 mm geen collaterale ventilatie bestaat.* Dit horizontale gedeelte gaat over in het deel, dat rechtlijnig stijgt.

Het is natuurlijk mogelijk dat deze overgang niet zoo abrupt is als in het diagram wordt voorgesteld, doch dat in werkelijkheid een meer geleidelijke overgang bestaat, zoodat er hier een kromming aanwezig is. *In ieder geval wijst dit diagram er op dat bij een drukverschil van ± 2 mm de doorsnede van de communicaties vrij plotseling toeneemt, om bij grootere drukverschillen niet meer te veranderen.* Slechts dit kan het verschil verklaren tusschen de in het dierexperiment gevonden curve en de curve van de modelproeven.

Daar er een zoo groot verschil bestaat tusschen het verloop van de lijn bij de modelproeven en deze dierexperimenten, is er bij enkele modelproeven tusschen kwikpompje met capillair en het verdere deel der proefopstelling eenzelfde catheter aangebracht, als bij de dierproeven is gebruikt. Deze proeven geven echter precies dezelfde resultaten als de vóórgaande modelproeven. Hierdoor blijkt, dat het horizontale stuk bij de dierproeven *niet* kan worden verklaard door een te grooten weerstand in den catheter bij de geringe exspiratieve drukverschillen.

Bij de modelproeven wordt dezelfde catheter en verder geheel dezelfde opstelling gebruikt en hier bestaat geen horizontaal gedeelte, terwijl dit bij de longproeven wel het geval is. Het horizontale deel is dus iets typisch voor de collaterale ventilatie in de longen. De beteekenis van dit deel, dat in het diagram loopt tot 2,4 waterdruk, ligt nu voor de hand. Beneden een dergelijk drukverschil bestaat *geen* collaterale ventilatie en pas wanneer het drukverschil stijgt boven een bepaalde drempelwaarde, treedt er collaterale ventilatie op. *De collaterale verbindingen openen zich physiologisch, wanneer er een bepaald drukverschil bestaat, dit is bij verschillende proefdieren slechts aan geringe schommelingen onderhevig. Bij het konijn bedraagt de variatiebreedte slechts 0,5 mm waterdruk, namelijk van 2,4—2,9 mm water.*

Het diagram voor den lobus met weefselbrug is in principe gelijk aan het bovengenoemde. De collaterale ventilatie is hier echter veel geringer; de weefselbrug vormt een smalle verbinding met het omringende longparenchym, het aantal commu-

nicaties zal dus zeer gering zijn. Dit schema is tegelijk met dat van fig. 16 in één diagram uitgezet (fig. 19). Het verloop van de lijn, die de verhouding tusschen collaterale ventilatie en drukverschil voor een kwab aangeeft, is tevens in fig. 19 afgebeeld. De lijn verloopt geheel horizontaal, er bestaat hier geen collaterale ventilatie *c.c./min.* Tusschen een kwab en de andere longdeelen bestaan dus geen collaterale verbindingen. Er zijn althans dermate groote drukverschillen noodzakelijk voor het aanzuigen van lucht uit de omgeving, dat er dan geen zekerheid meer bestaat, of er geen weefselbeschadiging is opgetreden (zie inleiding blz. 12).

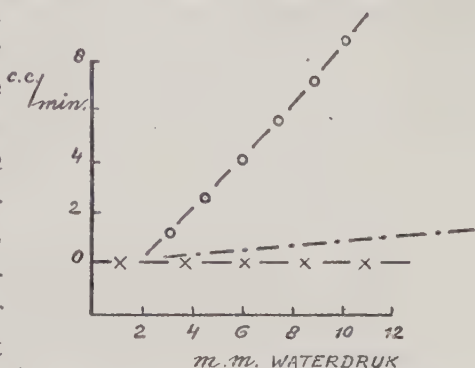


Fig. 19. Verband collaterale ventilatie en negatieve druk.

— x — x afsluiting lobus.
 — · — · afsluiting lobus met weefselbrug.
 — o — o afsluiting van een deel van een kwab.

Het drukverschil van atmosfeer en de lucht in de long zou bij het konijn tijdens rustige respiratie slechts 2 mm bedragen. De collaterale ventilatie hangt af van het drukverschil tusschen aangrenzende kwabgedeelten. Dit drukverschil is slechts een fractie van 2 mm waterdruk. *Hieruit volgt, dat bij normale rustige respiratie geen collaterale ventilatie optreedt.* Deze ontstaat pas, indien het drukverschil tusschen aangrenzende kwabgedeelten grooter is dan 2,4—2,9 mm water. Bij *diep zuchten* en vooral bij *hoesten*, wordt de toestand geheel anders, daar de drukverschillen hierbij tot het meer dan 50-voudige kunnen stijgen. Het is waarschijnlijk, dat er onder dergelijke omstandigheden collaterale ventilatie optreedt. *Dit is van beteekenis voor een gelijkmatige luchtverdeeling in de long*, immers wanneer er bij een hoeststoot plotseling een zeer hoge positieve druk in de long ontstaat en er plaatselijk in de long een te hoge druk zou ontstaan, doet de collaterale ventilatie den druk gelijkmatig afvloeien naar het omringende longparenchym. De collaterale ventilatie werkt hier dus als een veiligheidsklep,

waardoor een plaatselijke beschadiging van de long kan worden voorkomen.

De beteekenis van de collaterale ventilatie treedt vooral naar voren, wanneer een bepaald kwabgedeelte door een of andere reden minder goed van lucht wordt voorzien, terwijl de ventilatie van de rest van de kwab goed blijft. Een dergelijke toestand zal kunnen optreden door zeer verschillende oorzaken. Dit zal echter in hoofdstuk III meer uitgebreid worden behandeld.

e. Samenvatting:

1. Bij het konijn bestaat een collaterale ventilatie.
2. Tijdens *rustige* ademhaling is deze van geen beteekenis.
3. De grootte van de collaterale ventilatie is evenredig met het drukverschil tusschen de lucht in een kwabgedeelte en die van het omringende longparenchym.
4. Collaterale ventilatie is alleen mogelijk, wanneer er tusschen twee longgedeelten een verbinding is, bestaande uit longparenchym.
5. De totale doorsnede der open communicaties neemt boven het critische drukverschil bij stijgende drukverschillen niet meer toe.
6. Tusschen twee verschillende kwabben bestaan als regel geen collateralen, in enkele gevallen bestaat een parenchymateuse verbinding, de collaterale ventilatie is dan zeer gering.
7. Bij zuchten en vooral bij hoesten zal de collaterale ventilatie van beteekenis kunnen zijn.

II. *Collaterale ventilatie bij totale afsluiting van een bronchus.*

a. Beschrijving van proefopstelling en werkwijze.

Tot nog toe is in de meeste proeven het luchtvolume in het systeem zóó groot genomen, dat de druk bij inspiratie maar weinig daalt en de volumeverandering van het aangesloten longgedeelte maar weinig afwijkt van de normale ademdpte. Dit gebeurt in de kliniek ook, wanneer het lumen van een bronchus is vernauwd door slijmvlieszwelling of als een tumor

het lumen slechts gedeeltelijk afsluit. Dergelijke toestanden komen zeer zeker vaak bij patienten voor, doch ze geven dikwijls nog niet zoodanige lasten, dat ze steeds worden herkend en behandeld. Wanneer er een volkomen afsluiting van een grooten bronchus optreedt, ontstaan vaak afwijkingen, waarbij de patient ertoe overgaat een medicus te raadplegen. Hierdoor zijn deze gevallen in de kliniek veel beter bekend. Voor het ziektebeeld, dat zich in deze gevallen ontwikkelt, speelt het begrip atelectase tegenwoordig een groote rol.

Bij een volledige afsluiting kan de lucht, die benoodigd is voor de ademexcursies van het afgesloten longdeel, dit niet langs den toevoerenden bronchus bereiken. Om de verhoudingen bij de proeven hiermede zooveel mogelijk te doen overeenkomen, moet het luchtvolume van het systeem tot een minimum worden gereduceerd. Daarom kan het flesschen-systeem (zie B en C in fig. 11) vervallen, het volume der slangen vóór de klep wordt tot het uiterste beperkt, terwijl ook de manometer wordt weggelaten, om aldus de elasticiteit van het systeem zoo gering mogelijk te maken. Een electromagnetisch klepje van gewijzigde constructie sluit tijdens inspiratie de verbinding met den spirometer af dadelijk achter het vrije einde van den catheter. Hiermede is dan een algeheele afsluiting van het longdeel bereikt tijdens de inspiratie. Weliswaar vormt de lucht in den catheter een vergrooting van het volume van het afgesloten longdeel. Het drukverschil zal iets kleiner zijn dan bij een afsluiting in den bronchus. Belangrijk is echter, dat bij deze proefopstelling de afsluiting zoo weinig elastisch is, dat hierdoor geen volumeveranderingen van het afgesloten longdeel kunnen ontstaan.

De negatieve druk in het systeem wordt gemeten door het vrije uiteinde van den catheter van het systeem los te maken en hieraan een kleinen watermanometer te verbinden. Dit geschiedt nu dus afzonderlijk, zoodat de beweging van het waterzuiltje op de proef geen invloed kan hebben. De registratie van de uitslagen van den spirometer geschiedt door middel van een photokymographion.

Nadat de catheter is ingebracht en de laminaria gelegenheid

heeft gehad dermate te zwellen, dat het lumen van den betreffenden bronchus is afgesloten, wordt de catheter, na voor contrôle eerst direct aan den spirometer te zijn verbonden, aan het systeem aangesloten. Bij het begin van de eerste exspiratie is het klepje in open verbinding met het spirometersysteem. Het longdeel ademt dus de exspiratielucht door den bijbehoorenden bronchus in den spirometer. Bij de volgende

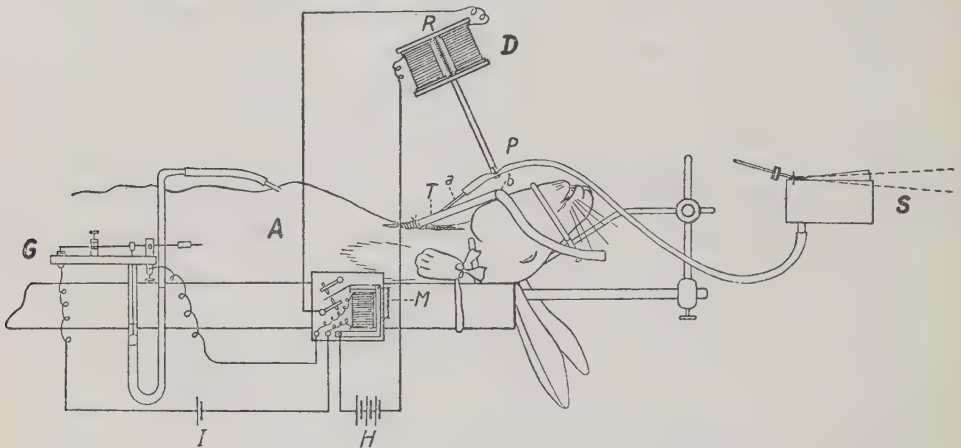


Fig. 20. A = proefdier; D = electromagnetisch klepje; R = electro-magneet; P = afsluiting (werkt als stompe guillotine); S = spirometer; G = manometersysteem (zie blz. 29); H en I = stroombron; M = relais; T = het lange been van een metalen T-stukje. (Zie fig. 20a).

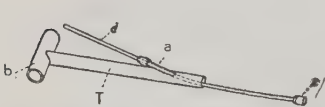


Fig. 20a. Metalen T-stukje. *b* = korte been van het T-stuk waardoor een gas van bepaalde samenstelling kan stroomen (zie blz. 58). Bij de proeven van blz. 56 wordt het ééne been afgesloten, terwijl voor het andere been een bepaalde weerstand kan worden geschakeld. Het lange been wordt in de tracheotomieopening geschoven; *a* = zijbuisje, waardoor de catheter wordt geschoven (zie blz. 55); *d* = catheter; *e* = laminaria hulsje. Van dit T-stukje wordt alléén bij de proeven onder IIIId, *e* gebruik gemaakt.

inspiratie sluit het electromagnetische klepje direct achter het vrije uiteinde van den catheter de verbinding met den spirometer af. Er kan dus langs den toevoerenden bronchus geen lucht worden aangezogen. De lucht, die bij een volgende exspiratie in den spirometer wordt opgevangen, kan dus uitsluitend via de collaterale ventilatie het afgesloten longgedeelte hebben bereikt. Door op het kymographion telkens een

opname van één minuut te maken kan hier later nauwkeurig de hoeveelheid per minuut collateraal aangezogen lucht worden afgelezen. Na de proef wordt inplaats van het systeem de kleine watermanometer aan den catheter verbonden en de grootte van den negatieven druk tijdens inspiratie afgelezen.

Fig. 21 geeft de registratie weer van een opname van één minuut. Links is de curve van de onbelemmerde adembeweging opgeteekend, terwijl rechts de mate van collaterale ventilatie van het afgesloten deel eener kwab is te zien. Het klepje is telkens even te laat gesloten (zie fig. 21), zoodat er steeds een bepaalde hoeveelheid lucht uit den spirometer wordt teruggezogen. Hiermede is bij de uitwerking der percentages echter rekening gehouden.

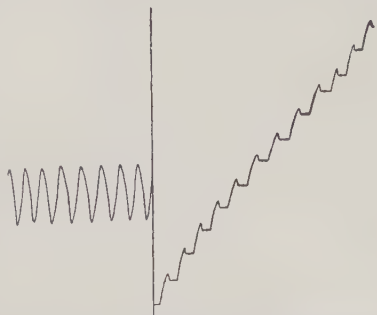


Fig. 21. Normale en collaterale ventilatie bij totale afsluiting van een gedeelte van een kwab.

Het photokymographion heeft bij deze opname driemaal zoo snel gedraaid als bij de voorgaande proeven. De stijging van de curve, die de collaterale ventilatie aangeeft, is dus in vergelijking hiermede aanmerkelijk sterker. De negatieve druk tijdens inspiratie bedraagt hier 35 mm water.

Bij ijking wordt gevonden, dat de normale ventilatie hier 40,24 cc/min bedraagt, terwijl de collaterale ventilatie gedurende denzelfden tijd 26 cc is. De collaterale ventilatie is dus zeer groot en bedraagt 65 % van de hoeveelheid lucht, die normaal per minuut door den open bronchus wordt aangezogen.

Deze proeven zijn bij acht proefdieren verricht en geven steeds hooge waarden voor de collaterale ventilatie. Om de grootte der collaterale ventilatie voor de proefdieren onderling te vergelijken wordt de mate van collaterale ventilatie in procenten van de normale ventilatie per minuut uitgedrukt. (In geval 6 stond alleen de eerste zijtak van den onderkwab-bronchus in open verbinding met de atmosfeer. De afsluiting was zoo aangebracht, dat alleen deze zijtak vrijbleef).

	<i>normale ventilatie.</i>	<i>collaterale ventilatie.</i>	<i>%.</i>
1.	8,64	5,76	66,6.
2.	21,12	15,63	74.
3.	32,92	22,92	64.
4.	23,68	16,1	68.
5.	30,60	21,00	70.
6.	24,73	15,58	63.
7.	15,30	9,02	59.

Dit beteekent dus, dat, ondanks de afsluiting van den toevoerenden bronchus, dank zij het optreden van de collaterale ventilatie, toch nog een ventilatie van gemiddeld 66 % van het normale heeft plaats gevonden.

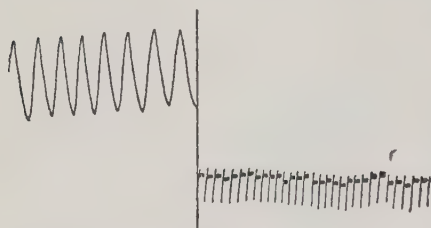


Fig. 22. Normale en collaterale ventilatie bij afsluiting van een geheele kwab.

Bij afsluiting van een geheele kwab wordt *geen* collaterale ventilatie gevonden.

Op fig. 22 staan de hierbij behorende curves voor de collaterale ventilatie en normale ventilatie (links) afgebeeld. De volume curve voor

de collaterale ventilatie verloopt geheel horizontaal, het spirometervolume is niet gestegen, er bestaat dus geen collaterale ventilatie.

b. Bespreking der resultaten.

Uit deze proeven is gebleken, dat er bij afsluiting van den bronchus voor een deel van een kwab nog een uitgebreide ventilatie van het afgesloten deel bestaat. In een dergelijk geval zal de lucht achter de afsluiting zeker niet worden geresorbeerd, ook na langeren tijd niet. Het is misschien zelfs mogelijk, dat de collaterale ventilatie, wanneer de long zich aan de nieuwe verhoudingen heeft aangepast, gaat toenemen. Dit is echter slechts een hypothese, die hier wordt geopperd in analogie met hetgeen geschiedt na afsluiting van een bloedvat. Hierbij worden nieuwe collateralen gevormd, dit is echter bij de open verbindingen in de long waarschijnlijk niet het geval

(zie hoofdstuk II, IV). Het ligt buiten het bestek van dit onderzoek dit nader te bepalen. Vast staat echter, dat er bij afsluiting van een bronchus, waardoor een deel van een kwab ventileert, geen atelectase zal ontstaan. Doordat er achter de afsluiting een hoeveelheid lucht aanwezig blijft, zal bij een hoeststoot de afsluiting gemakkelijker kunnen worden opgeheven. Dit wordt op blz. 80 nog nader besproken. Wanneer echter een bronchus voor een kwab is afgesloten, treedt geen collaterale ventilatie op en de lucht zal worden geresorbeerd, zoodat er een luchtledigheid van de kwab ontstaat.

c. *Samenvatting.*

1. Wanneer de bronchus, die een geheele kwab van lucht voorziet, wordt afgesloten, treedt *geen* collaterale ventilatie op.
2. Indien slechts één zijtak in open communicatie met de atmosfeer blijft, zal hierdoor de geheele kwab kunnen worden geventileerd.
3. Bij afsluiting van een zijtak ontstaat in het afgesloten kwabgedeelte een negatieve druk, welke een collaterale ventilatie tengevolge heeft, die 60—70 % van de normale ventilatie kan bedragen.

III. *Collaterale ventilatie onder bijzondere omstandigheden.*

In verband met waarnemingen in de kliniek is door vele onderzoekers getracht langs experimenteelen weg atelectase te verwekken. Door sommigen, KOURILSKY en ANGLADE ⁶²⁾ e.a., is getracht door prikkeling van het ganglion cervicale superior, sympathische grensstreng en vagus, atelectase te doen optreden. Deze proeven werden door hen verricht op grond van de veronderstelling, dat het mogelijk is, dat contractie van de longspieren de lucht uit de long kan persen. Hoewel dit erg onwaarschijnlijk is (zie hoofdstuk III), lijkt het zeker niet uitgesloten, dat bij het ontstaan van atelectase een neurogene invloed van beteekenis kan zijn, doordat de collaterale verbindingen misschien hierdoor worden beïnvloed. (In verband

hiermede staat de theorie, dat atelectase zou kunnen ontstaan door het optreden van angioneurotisch oedeem (BERGAMINI ¹⁶) en GWYN ³⁹).

DIXON en BRODIE ³¹) e.a. hebben, zonder belangrijke resultaten, gepoogd atelectase te verwekken door proefdieren bepaalde pharmaca toe te dienen. Vooral stoffen, die aangrijpen op den sympathicus en parasympathicus, werden voor dit doel aangewend. Sommige clinici, zooals SCOTT ⁹²), BRADFORD ¹⁷) e.a., zijn de meening toegedaan, dat bronchiaalspasmen een belangrijken factor vormen bij het optreden van atelectase. Waar spasmen steeds langs neuro-myogenen weg ontstaan, zal hier zeker een sterke invloed uitgaan van het autonome zenuwstelsel. Zonder twijfel heeft het zenuwstelsel een grooten invloed op de ademhaling in het algemeen, daarom is getracht door middel van experimenten vast te stellen of dit ook voor de collaterale ventilatie is aan te toonen. Hiervoor is de volgende methode aangewend.

De proefopstelling is dezelfde als in de laatste experimenten. De catheter wordt in een zijtak van den linker onderkwab-bronchus gebracht, zoodat de ademplucht alleen via dezen catheter het bijbehorende kwabgedeelte kan bereiken. De catheter wordt nu met de proefopstelling aangesloten en de collaterale ventilatie van dit deel wordt op de bekende wijze geregistreerd.

a. Bij het proefdier wordt de vagus aan den linker kant vrijgepraepareerd. Door middel van een prikkelelectrode wordt de zenuw rhythmisch geprikkeld met verschillende frequentie. Terwijl dit geschiedt, is de catheter met de proefopstelling verbonden en wordt de collaterale ventilatie geregistreerd. Hetzelfde wordt rechts gedaan en aan beide kanten tegelijk. Dan wordt de zenuw eerst links en vervolgens ook rechts doorsneden.

Op de curves valt bij prikkeling van den vagus een afname van de ademdiepte en een geringe toename van de frequentie waar te nemen. De collaterale ventilatie neemt hierbij iets af. De verhouding van de hoeveelheid per minuut collateraal aangezogen lucht en het in denzelfden tijd geventileerde adem-

volume heeft echter geen wijziging ondergaan. Bij vagusdoorsnijding neemt de collaterale ventilatie toe, dit wordt voldoende verklaard door het grooter worden der ademexcursies, waardoor de bij de ademhaling optredende drukverschillen toenemen.

b. De sympathische grensstreng wordt vrijgelegd en op dezelfde manier behandeld als boven voor den vagus staat vermeld. Bij deze proeven kon noch op de ademhaling noch op de collaterale ventilatie eenige invloed worden waargenomen.

c. Door VAN ALLEN⁵⁾ werd gevonden, dat exaeresis van den phrenicus bij den hond een vervlakking van de ademhaling geeft en wel zoodanig, dat er van collaterale ventilatie geen sprake meer is. Hij gaat zoover, dat hij de post-operatieve atelectase door een uitval van de diaphragmabeweging wil verklaren. Na buikoperaties zou prikkeling optreden van de intercostaalzenuwen met als gevolg een remming van de diaphragmabewegingen, oppervlakkige ademhaling en verminderde verwijdering van secreet, waardoor dan atelectase ontstaat. De costale ademhaling zou op de collaterale ventilatie weinig of geen invloed uitoefenen.

Dat prikkeling van de intercostaalzenuwen de diaphragmabewegingen kan remmen, grondde VAN ALLEN o.a. op de onderzoekingen van HEUER en HOLMAN⁴⁷⁾. Deze vonden bij eenzijdige doorsnijding van de intercostaalzenuwen en prikkeling van de centrale stomp een verslapping van het diaphragma beiderzijds. Bij den mensch zien we na phrenicusexaeresis echter slechts in een zeer gering percentage van de gevallen atelectase. Het leek daarom wenschelijk den invloed van de diaphragmale ademhaling op de collaterale ventilatie bij het konijn na te gaan.

De proefopstelling is dezelfde als onder *a* en *b*. Na het inbrengen van den catheter op de gewenschte plaats, zoodat een kwabgedeelte aan het systeem kan worden aangesloten, wordt aan de zijde van den catheter de phrenicus grondig verwijderd. De diaphragmabewegingen zijn aan dien kant direct opgeheven, het abdomen van het dier vertoont aan dien

kant slechts passieve bewegingen. De costale ademhaling neemt toe en van eenige dyspnoe is geen sprake. Vervolgens wordt de phrenicus aan den anderen kant uitgetrokken. De diaphragmale ademhaling is nu geheel opgeheven. Het abdomen vertoont niet de minste respiratiebeweging meer. De costale

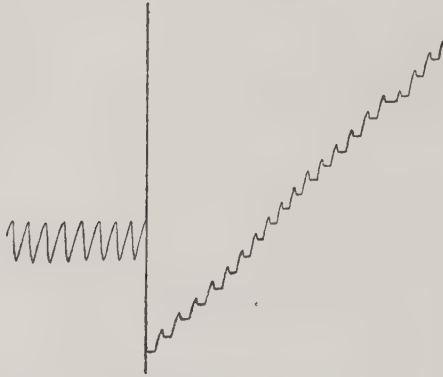


Fig. 23a. Collaterale ventilatie voor phrenicus exaeresis.

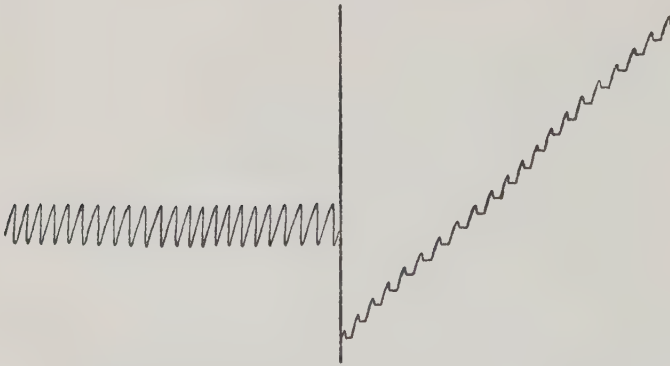


Fig. 23b. Collaterale ventilatie na phrenicus exaeresis.

ademhaling neemt echter direct sterk toe. Zonder dat het dier de minste reactie vertoont, wordt de buikademhaling geheel door de costale ademhaling overgenomen.

Op de curves zijn de ventilatiebewegingen geheel dezelfde gebleven. Fig. 23a en b stelt resp. de collaterale ventilatie vóór en na dubbelzijdige phrenicusdoorsnijding voor. Eenige invloed

op de normale ventilatie of op de collaterale ventilatie is niet waarneembaar.

Deze resultaten zijn dus niet in overeenstemming met die, welke door VAN ALLEN bij den hond werden verkregen. De mate van collaterale ventilatie hangt uitsluitend af van de diepte der respiratie; waar deze laatste door phrenicotomieën niet in sterke mate wordt beïnvloed, zal de collaterale ventilatie niet belangrijk afnemen.

Bij patienten, bij wie om therapeutische redenen het diafragma wordt stilgelegd, zijn de ademexcursies niet zoo sterk afgenomen, dat op deze gronden een uitval van de collaterale ventilatie kan worden aangenomen.

d. De resultaten van voorgaande experimenten (blz. 46) hebben getoond dat de mate van collaterale ventilatie recht evenredig is met de grootte van het drukverschil tusschen een afgesloten kwabgedeelte en zijn omgeving. Door sommigen, zooals HENDERSON ⁴⁵⁾ en CORYLLOS ²⁸⁾, wordt aan de verdieping van de adembewegingen een groote therapeutische waarde toegekend voor de behandeling van atelectase. Zoo zou een kortdurende toepassing van CO₂-ademhaling reeds belangrijke verbetering geven in vele gevallen, evenals willekeurige diepe adembewegingen en uitwendige prikkels, die de respiratie aanzetten. In de kliniek wordt dit vrij algemeen toegepast. Om deze redenen zijn er een aantal proeven verricht, waarbij door het aanwenden van CO₂-ademhaling en stenose der luchtwegen een toename van de ademdiepte wordt verkregen, waarbij de invloed op de collaterale ventilatie is onderzocht.

In beide gevallen wordt gebruik gemaakt van het T-buisje, dat op blz. 48 is beschreven, de proefopstelling is die van fig. 20. Voor de stenose-ademhaling wordt de catheter op de gewenschte plaats gebracht en zoolang gewacht, totdat de laminaria is gezwollen. Nu wordt het T-buisje om den catheter in de tracheotomie-opening geschoven. Het vrije uiteinde van den catheter schuift door het korte zijbuisje (zie text fig. 20). Om het catheteruiteinde en dit buisje wordt nu een rubber-slangetje gebracht, waardoor geen lucht langs den catheter

kan lekken. De catheter wordt aan de proefopstelling aangesloten en de collaterale ventilatie van het aangesloten longgedeelte bepaald. Het eene been van het T-buisje wordt nu afgesloten. Door voor het andere been een weerstand van wisselende grootte aan te brengen kan de mate van de stenose worden geregeld. De weerstand wordt gevormd door glasbuisjes met verschillende doorsneden en lengte. De grootte van den negatieven druk, welke tijdens inspiratie in het longdeel heerscht, kan worden gemeten door de afsluiting van het

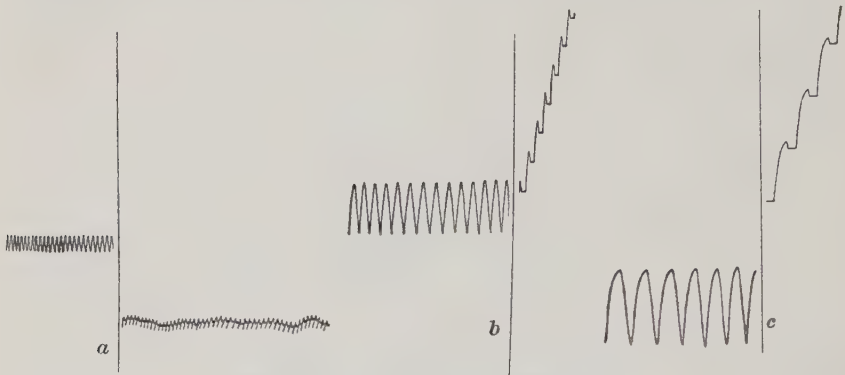


Fig. 24. Collaterale ventilatie bij
 a. oppervlakkige ademhaling;
 b. normale ademhaling;
 c. stenose ademhaling.

andere been op te heffen en hier een kleinen manometer aan te brengen.

Uit fig. 24b en c blijkt duidelijk de toename van de collaterale ventilatie met de diepte der ventilatie van het afgesloten longdeel. De waarden van den negatieven druk, die met den manometer werden opgenomen, zijn recht evenredig met de diepte van de ventilatie. *Hieruit volgt dus, dat de mate der collaterale ventilatie wordt bepaald door de diepte der respiratie.*

Reeds eerder is aangetoond, dat er bij zeer geringe drukverschillen tusschen verschillende deelen van een kwab geen collaterale ventilatie optreedt. Kan de respiratie zoo oppervlakkig worden, dat er bij een totale afsluiting geen collaterale ventilatie meer optreedt? Om dit te kunnen onderzoeken wordt het proefdier *diep* in narcose gebracht. De ademhaling wordt

hierbij zeer oppervlakkig. De negatieve inspiratiedruk kan nauwelijks meer worden geregistreerd en bedraagt minder dan 2 mm water. In fig. 24 zijn de curves afgebeeld van de collaterale ventilatie bij *een zeer oppervlakkige ademhaling*, bij normale respiratie en bij stenose-ademhaling. In het eerste geval bestaat er geen spoor van collaterale ventilatie, terwijl

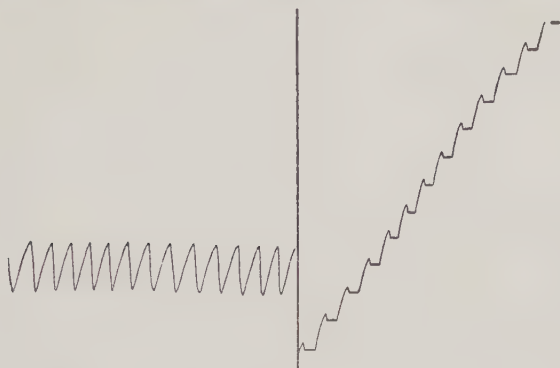


Fig. 25a. Collaterale ventilatie voor CO₂-ademhaling.

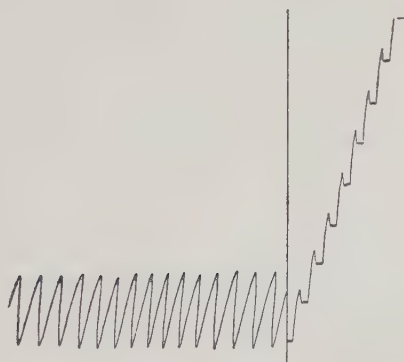


Fig. 25b. Collaterale ventilatie tijdens CO₂-ademhaling.

in de twee andere gevallen de collaterale ventilatie toeneemt met de diepte van de ademexcursies.

Dat er bij zeer oppervlakkige ademhaling geen collaterale ventilatie optreedt, berust dus op de zeer geringe drukverschillen van het afgesloten kwabgedeelte met het omgevende longweefsel.

e. Voor de koolzuurademhaling wordt een CO_2 -stroom door het korte been van het T-buisje geleid. Het percentage van de koolzuur kan naar willekeur worden gekozen. Wanneer het percentage meer dan 10 % bedraagt, wordt de ademhaling onregelmatig, de duidelijkste resultaten geven percentages van 5 % CO_2 . De diepte zoowel als de frequentie der ademhaling nemen toe. Parallel hiermede stijgt de mate van collaterale ventilatie (zie fig. 25). De verhouding van ventilatie en collateraal aangezogen lucht blijft echter dezelfde als bij luchtademhaling. Van een directe werking der CO_2 op de collateralen valt dus niets te merken. De resultaten der CO_2 -ademhaling bij atelectase en pneumonie berusten dus op de verdieping der respiratiebewegingen.

Samenvatting.

1. Door prikkeling en doorsnijding van vagus en sympathicus kan geen invloed op de grootte der collaterale ventilatie worden aangetoond.
2. Doorsnijding van den phrenicus, enkel- en dubbelzijdig, geeft geen vermindering der collaterale ventilatie. De uitval der diaphragmale ademhaling wordt bij het konijn geheel door de costale ademhaling gecompenseerd.
3. Koolzuur- en stenose-ademhaling doen de collaterale ventilatie toenemen, doordat de respiratiebewegingen groter worden.
4. Wanneer de respiratie zeer oppervlakkig wordt, kan het drukverschil van het afgesloten deel der kwab met de omgeving zoo gering worden, dat er geen collaterale ventilatie optreedt.

IV. Hoe komt de collaterale ventilatie tot stand?

De proeven bij konijnen hebben dus met zekerheid aangetoond, dat in een kwab, tusschen door verschillende bronchi verzorgde longdeelen, geen luchtdichte afscheiding bestaat. Zoodra er een bepaald drukverschil optreedt, vindt een indirecte luchtvergang plaats van den eenen naar den anderen lobulus. Uit het anatomisch onderzoek blijkt duidelijk, dat er

tusschen de bronchi geen anastomosen bestaan. Dit wordt door de bronchographie bevestigd.

Aangezien is aangetoond, dat de collaterale ventilatie ook optreedt bij *zeer kleine drukverschillen*, kan dit niet worden verklaard door het ontstaan van weefselscheuringen. Daar een dermate snelle luchtcirculatie niet kan worden verklaard door diffusie, zal de ventilatie dus plaats moeten vinden door open verbindingen in de meeste periphere vertakkingen van den bronchiaalboom, in de alveoli. In dit gebied zal bij het onderzoek dus de oplossing moeten worden gezocht.

Om eenig inzicht te verkrijgen in den bouw der alveoli, is het noodig in het kort de literatuur te behandelen, aangezien hier een groote verscheidenheid in opvatting bestaat. Eerst met de opkomst van de cel- en weefselleer begon men zich met den fijneren bouw der alveoli bezig te houden. Een groot aantal onderzoekers uit dezen tijd, waaronder TH. ADDISON²⁾, RAYNEY⁸⁴⁾ en BAKODY¹²⁾, wezen een volledige bekleeding der alveoli met epitheel van de hand. Volgens DONDEERS³²⁾, EBERTH³³⁾ en VIRCHOW⁹⁴⁾ zouden tusschen de capillairen der alveolenwanden slechts hier en daar platte, meerkernige epitheelcellen liggen. „In der Wand der kleinen Lungbläschen, nur unvollständig gedeckt durch ein ganz dünnes Zellenlager, verbreiten sich die feinsten Haargefässe” schrijft R. VIRCHOW in 1862.

Naar aanleiding van de door RECKLINGHAUSEN ingevoerde zilvernitraat impregnatie kwamen ELENZ³⁴⁾ e.a. tot de overtuiging, dat de alveolenwand bij amphibiën, reptielen en zoogdieren geheel met epitheelcellen was bedekt. Bij de zoogdieren zouden zich tusschen kleine cubische kernhoudende cellen kernlooze platen bevinden, die volgens sommigen onregelmatig van vorm zijn. KÜTTNER⁶³⁾ toonde bij den mensch aan de hand van photomateriaal eveneens het voorkomen van kernlooze platen aan.

Hoewel dus onder bovengenoemde onderzoekers reeds enkelen waren, die een onvolledigheid in de celbekleeding van den alveolenwand aannamen, is het HENLE⁴⁶⁾ geweest, die dit voor het eerst in verband heeft gebracht met de omliggende

alveoli. Hij spreekt van „Kommunikation der einander berührenden Alveolen durch Vermittelung kreisrunder, scharfrandiger Oeffnungen”. KOELLIKER ⁶⁰⁾ daarentegen, die eveneens kleurde met een zilveroplossing, die via de luchtwegen werd ingebracht, bracht aan de hand van photomateriaal op zeer duidelijke wijze weer de opvatting naar voren, dat de alveolenwand bestaat uit kernhoudende cubische epitheelcellen in de mazen der capillairen, waartusschen zich kernlooze onregelmatig gevormde celplaten over de capillairen uitstrekken. Deze laatste zouden zijn ontstaan uit de eerste, doordat deze tengevolge van de eerste ademhalingen na de geboorte worden platgedrukt. Volgens BARGMANN ¹⁴⁾ zou KOELLIKER's opvatting over den bouw van het respiratoire epitheel de zienswijze in hand- en leerboeken tientallen van jaren hebben beheerscht. In dien tijd verkondigt OPPEL ⁷⁹⁾ de meening, dat deze celplaten uitloopers zijn van de cubische epitheelcellen.

Intusschen wees de patholoog-anatoom KOHN ⁶¹⁾ in 1893 op het voorkomen van fibrineuse draden, die van den eenen naar den anderen alveolus liepen. Hij toonde deze aan in coupes van longen bij patienten, die aan pneumonie waren overleden. Over het al of niet bestaan van deze dikwijls „KOHN'sche Poren” genoemde openingen, ontwikkelde zich een levendige discussie in de literatuur. Vooral anatomen en patholoog-anatomen hielden zich met dit vraagstuk bezig. Tegenstanders voerden aan, dat het voorkomen van openingen in den alveolenwand bij een ontsteking nog niet behoefde te beteekenen, dat dit ook onder normale omstandigheden het geval zou zijn. Immers bij een ontsteking is het licht mogelijk, dat twee wanden verkleven en er door retractie of degeneratie gaten ontstaan, waardoor de fibrine zich dan in draden kan voortzetten.

In 1893 sprak HAUSER ⁴⁴⁾ zich uit voor het bestaan van dergelijke openingen. MILLER ⁷⁵⁾ kwam in 1894 op grond van uitgebreide anatomische studies tot de conclusie, dat, wanneer er sprake was van alveolaire stomata, dit beslist artefacten moesten zijn, die bij de fixatie of op andere wijze zijn ontstaan. In 1895 toonde HANSEMAN ⁴²⁾ alveolair-stomata aan bij de muis, rat, cavia, konijn, hond, chimpansee en orang-oetang,

terwijl in 1898 NICOLAS ⁷⁷⁾ zich met zijn zienswijze kon vereenigen. LAGUESSE ⁶⁴⁾ in 1901 en OPPEL ⁷⁹⁾ in 1905 sloten zich aan bij MILLER en in 1902 was het MERKEL ⁷⁴⁾ mogelijk de stomata aan te toonen bij verschillende zoogdieren en bij den mensch.

In 1906 komt SCHULTZE ⁹¹⁾ op grond van een zorgvuldig onderzoek tot een bevestiging van de resultaten der onderzoekers, die zich voor het bestaan der stomata hadden uitgesproken. De stomata zouden vooral goed te zien zijn op photo's, die met een stereoscopische camera zijn opgenomen. Hij bepleit het nemen van dikkere coupes. Bij *vesperugo noctula* (vleermuis) vindt hij gelijkmatig verdeelde stomata, die zoo dicht naast elkander liggen, dat ze practisch overeenkomen met de openingen van het capillairnet. Bij de kleine zoogdieren en eveneens bij de vogels, wordt het capillairnet van alle zijden met lucht omspoeld; dit tegenover de meer eenzijdige aanrakingsvlakken tusschen lucht en capillairwand bij grootere zoogdieren en den mensch. Hij vindt de stomata zoowel bij jonge als bij oude dieren, met een groote variatie in aantal en grootte, zoowel wat de diersoort als de longstreek betreft. Zeer weinig zijn er bij de Edentaten, bijvoorbeeld bij *Bradypus* en *Myrmecophaga*, waarbij de stomata echter zeer groot zijn. Middelmatig veel en zeer onregelmatig verdeeld zijn deze stomata bij den mensch en de groote zoogdieren. Iets talrijker, althans beter te zien, zijn ze bij de dieren met intensieve stofwisseling, zooals bijvoorbeeld bij den mol, die per dag evenveel dierlijk voedsel tot zich neemt als zijn lichaamsgewicht bedraagt, en de spitsmuis, welke bij de geringste voedselonthouding reeds sterft. In 1920 komt OGAWA ⁷⁸⁾ tot eenzelfde resultaat.

De bekende Amerikaansche anatoom C. C. MACKLIN ⁷²⁾ publiceert in 1929 een artikel, waarin hij zich schaart aan de zijde der oppositie. In 1934 is hij echter, waarschijnlijk hiertoe aangezet door de physiologische experimenten van VAN ALLEN, op grond van uitgebreide anatomische onderzoekingen en met behulp van de meest moderne fixatie- en vergrootingstechniek, een fel voorstander geworden van het bestaan van de alveolair-

stomata, of zooals hij ze noemt „alveolar vents”. In een publicatie van 1934 ⁷¹⁾ geeft hij de resultaten weer van een grondig onderzoek over het bestaan van alveolair-stomata bij den mensch. Aan de hand van photomateriaal toont hij duidelijk aan, dat deze stomata bij den mensch veel veelvuldiger zijn dan tot nu toe werd aangenomen. Hij heeft longen onderzocht van individuen, wier leeftijd varieert van 2½ tot 80 jaar. Overal zijn stomata te zien, ze zijn het talrijkst bij menschen met emphyseem en ze komen in iets mindere mate voor bij kinderen.

ADAMS en LIVINGSTONE ¹⁾, evenals JOANNIDES ⁵⁷⁾, hebben ook de aanwezigheid van alveolair-stomata bij zoogdieren zoowel als bij den mensch vermeld.

Het feit, dat in de histologie langzamerhand meer rekening werd gehouden met de functie, was de aanleiding, dat een aantal onderzoekers de opvattingen van KOELLIKER over den bouw van het respiratorische epitheel in den wand der alveoli verwierpen. Vitaalkleuring en dierexperimenten voerden tot geheel andere zienswijzen. Hieruit ontstond de leer der histocyttaire bedekking van den alveolenwand en een strijd over het wezen der bedekkende cellen. Stammen deze van het mesenchym of zijn het inderdaad epitheelcellen met bijzondere (phagocyteerende) eigenschappen, of komen beide voor?

Sommigen (HAAGEN ⁴⁰⁾) beschouwen de cellen zelfs als een onderdeel van het reticulo-endotheliale systeem. De alveolairwand-cellen zouden zich volgens FRIED ³⁶⁾ gedragen als de stercellen in de lever en de reticulumcellen in het beenmerg, waar ze vitaalkleurstoffen en bacteriën opnemen, tengevolge waarvan het tot proliferatie en mobiliseering der cellen komt. Na MAXIMOW ⁷⁰⁾ roept men de resultaten der weefselcultuur te hulp. LANG ⁶⁵⁾ toonde aan de hand van weefselculturen aan, dat de alveolaircellen van mesenchymalen oorsprong zijn en zich ook in de septa en voor een deel in de vaat-adventitia bevinden. De cellen behooren tot het histocyttaire systeem.

POLICARD ⁸²⁾ wijst zoowel het voorkomen van epitheliale cellen als van kernlooze platen geheel af. De cellen behooren volgens hem tot het reticulo-endotheliale systeem. De wanden der longcapillairen van verschillende diersoorten (Insectivoren,

Chiropteren, Vogels), zijn naakt, ook in de long-alveolen bij den mensch bestaat een direct contact tusschen ademlucht en capillairen.

Anderen, zooals WESLAW⁹⁶⁾ en BARGMANN¹⁴⁾ wijzen erop, dat de epitheelcellen der bronchi ook kunnen phagocyteeren en zeer veel gelijken op de alveolairphagocyten. BARGMANN (handboek) zegt: „Da die Histocyten dem Mesenchym entstammen, wird man verlangen müssen, dasz die mesenchymale Herkunft der Alveolarphagocyten auf dem Wege histogenetischer Untersuchungen bewiesen werden.”

Volgens CHIODI²⁴⁾ zou het alveolair epitheel van vele zoogdieren na de foetale periode te gronde gaan en worden vervangen door mesenchymale cellen.

ROSE⁸⁶⁾ meent, dat alveolen slechts uitsparingen in het mesenchym zijn. Het respiratoire oppervlak der vogellongen e.a. zou uit een capillairnet bestaan, waartusschen zich enkele histocyten bevonden. BRATIANU en ANGHELESCO¹⁸⁾, MATHIS⁷³⁾, BRODERSEN¹⁹⁾ en JOSSELYN⁵⁸⁾ stemmen met deze meening in, voor zoover dit het ademoppervlak bij de muis, de cavia en het konijn betreft.

Toch kunnen vele onderzoekers ook nu nog zich niet vereenigen met een mesenchymalen oorsprong der alveolaircellen. Op grond van ontogenetische gegevens zou de alveolairwandbedekking uit epitheelcellen bestaan. Ook de pathologie zou steun geven aan deze theorie. Zoo zouden bij pneumonie in de alveoli van cavialongen hyperplasieën van het alveolair epitheel optreden.

SEEMANN⁹³⁾ neemt een structuurlooze alveolair-membraan aan als dunne omhulling van den alveolairwand, waarin zich epitheelcellen zouden bevinden. Deze membraan is op vele plaatsen door stomata doorboord. Op deze plaatsen zouden twee aangrenzende alveoli communicceeren. Dit zou van physiologische beteekenis kunnen zijn. De grootte van deze openingen zou wisselen van 2μ — 8μ .

Hoewel het juiste karakter der cellen in den alveolairwand nog niet geheel vast staat, schijnt het vrijwel zeker te zijn, dat zich in den wand der alveoli stomata bevinden. In de jongste

literatuur wordt dit bijna zonder uitzondering aangenomen. Opgaven over aantal en grootte wisselen echter sterk.

Eigen onderzoek.

De gegevens, die ons door de literatuur werden verstrekt, laten weinig twijfel bestaan aan de aanwezigheid van stomata in den alveolairwand, ze schijnen o.a. voor te komen bij vogels en zoogdieren, ook bij den mensch. Hoewel in enkele publicaties even wordt gewezen op een soms aanwezige omsluiting met elastische vezels en een zeer scherpe omranding der stomata, bestaat hierover geen algemeen geldende meening.

De in dit proefschrift beschreven experimenten wijzen den weg, waarlangs het op de beste wijze mogelijk moet zijn het bestaan der stomata aan te toonen. Immers wanneer in twee aangrenzende longgebieden een gelijke druk heerscht, zijn volgens de verkregen resultaten de stomata onwerkzaam. De tot nu toe gevolgde wijze van fixatie bestond in het opspuiten van de long met de fixatie-vloeistof van uit den hoofdbronchus of wel via de bloedbaan. In beide gevallen kan tijdens de fixatie hier of daar in de long een drukverschil optreden en bestaat de kans, dat daar stomata worden aangetoond. Wil men zich echter een indruk vormen van den omvang der communicaties, welke functioneel van belang zijn, dan dient men te fixeeren, terwijl er een bepaald drukverschil bestaat tusschen het te onderzoeken longgedeelte en de omgeving. De eenvoudigste wijze om hiertoe te geraken is de fixatie-vloeistof onder een gering drukverschil door den catheter te laten binnenstroomen in een onderdeel van een longkwab, waardoor dan de stomata worden gefixeerd, terwijl ze zijn geopend.

Methode: Door een catheter, die zich in een zijtak van den onderkwabbronchus bevindt, wordt de fixatie-vloeistof (oplossing van BOUIN) onder geringen druk (maximaal 2,5 cm water) ingebracht. Dit geschiedde een enkele maal in vivo (narcose), meestal echter direct nadat het dier was gedood. Daar deze waarden de drukverschillen, zooals ze bij afsluiting van een lobus tijdens de physiologische experimenten waren geregistreerd, niet te boven gaan, kan er dus geen sprake zijn van

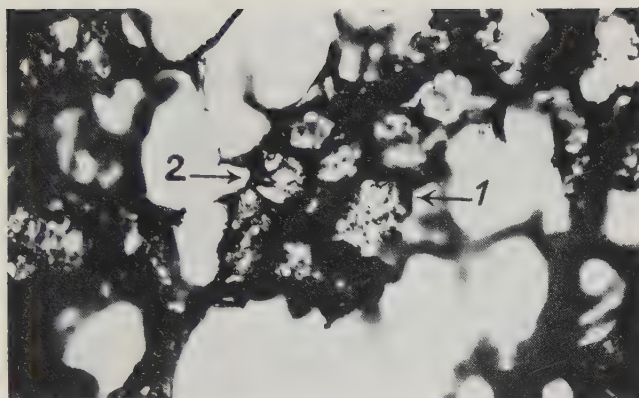


Fig. 26. Long konijn. (Vergrooting 120 $\times$).
Overzichtsmicrophoto met vele stomata.
Kleuring: Haematoxyline-eosine.

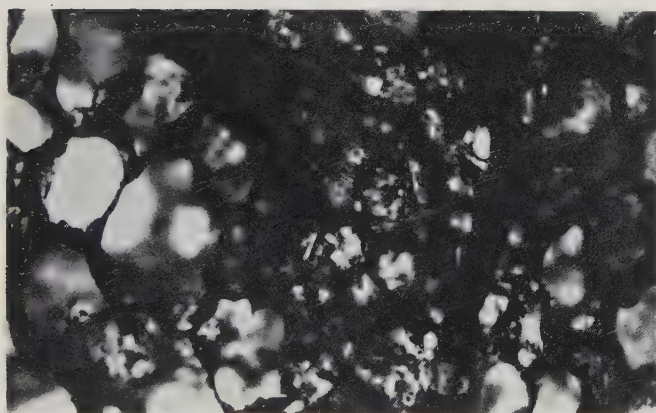


Fig. 27. Long konijn. (Vergrooting 120 $\times$).
Overzichtsmicrophoto met vele stomata.
Kleuring: Haematoxyline-eosine.

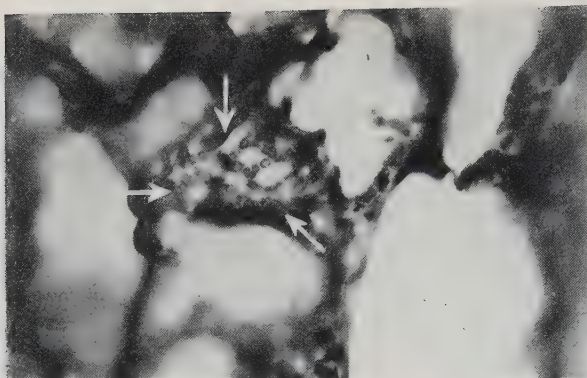


Fig. 28. Long konijn. (Vergrooting 230 $\times$).
Microphoto. Kleuring: Haematoxyline-eosine.
Tusschen de pijlen bevindt zich een alveolus-
wand in het focus van de lens.

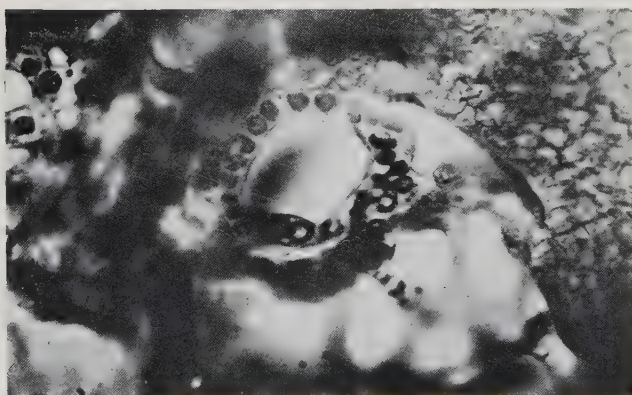


Fig. 29. Long konijn. (Vergrooting 600 $\times$).
Alveoluswand. Eén stoma bevindt zich in het
focus van de lens. Naar achteren zijn de capil-
lairen te vervolgen.
Kleuring: Haematoxyline-eosine.

weefselscheuringen. Om het afgesloten kwabgedeelte later eenigermate te kunnen herkennen werd door de fixatie-vloeistof een blauwe kleurstof gemengd. Na voorbehandeling en inbedding in celloidine werden coupes gesneden. De dikte der coupes wisselt van $50\ \mu$ — $100\ \mu$, dus veel dikker dan de gebruikelijke coupes. Kleuring der praeparaten geschiedt door haematoxyline-eosine, orceine MALLORY en orceine VAN GIESON. We zijn grooten dank verschuldigd aan Prof. DE HAAN, die de bewerking van dit materiaal op zich heeft genomen. Bij verschillende vergrooting werden photo's gemaakt.

Op fig. 26 zien we eenige alveolairwanden in het focus van de lens liggen. Links van 1 zien we evenals rechts van 2 duidelijk, dat zich in den wand openingen bevinden, die slechts door smalle strengetjes zijn gescheiden. Deze strengetjes lijken erg veel op capillairen, temeer daar hierin cellen zijn waar te nemen, terwijl deze in de stomata niet aanwezig zijn. Op deze photo lijkt het alsof de alveolairwand bestaat uit een kluwen van capillairen, waartusschen zich de stomata bevinden. Hier en daar is een alveolus middendoor gesneden en zien we vaag den achterwand, waarin een dergelijk capillairnet schijnt te verlopen.

Fig. 27 is eveneens een overzichtsfoto. Er zijn vele alveolairwanden te zien, doch niet alle zijn even scherp ingesteld. Dit is op een photo ook niet mogelijk. Onder het binoculaire microscoop kan men veel duidelijker beeld verkrijgen, daar men dan den alveolairwand kan vervolgen, als deze naar achteren ombuigt. Door even aan de stelschroef te draaien, kan men zoo elke diepte van den wand instellen. Bovendien ziet men hier meer diepte, doordat met beide oogen wordt waargenomen en men dus de beelden stereoscopisch ziet.

Men krijgt niettemin op de photo wel eenig idee van het verloop van den wand, doordat deze, wanneer hij naar achteren buigt, uit het focus komt te liggen en waziger wordt. Op vele plaatsen zijn stomata aanwezig; waar ze duidelijk zijn, zooals rechts van 1, zien we weer een capillairnet, waartusschen zich de stomata bevinden.

Op de photo van fig. 28 zijn de capillairen onmiddellijk

daaraan te herkennen, dat de bloedlichaampjes zich daarin aaneenrijen. De capillairwand, tegelijk de omranding der stomata, is scherp afgegrensd, behalve links op de photo. Hier is het verloop van de capillair te volgen aan de aaneengesloten bloedcellen.

In fig. 29 zien we een alveolairwand met zeer groote vergroting ($600\times$). Hier en daar zijn de bloedcellen wat vervormd. De alveolus ligt direct tegen een grooter bloedvat aan, dat geheel met bloed is gevuld. We zien dit verlopen over de geheele rechter bovenhelft van het gezichtsveld. Het verloop der capillairen is slechts om één stoma *duidelijk* te vervolgen. In de photo zien we eenige diepte: we zien rechts de capillairen naar achteren ombuigen en kunnen vaag de omgrenzing van andere stomata aan den zijwand van den alveolus vervolgen. Het stoma, dat geheel in het focus van de lens ligt, wordt door den capillairwand omsloten. De afgrenzing van den omtrek is zeer scherp en wordt gevormd door den wand van de capillair, zooals we dat op de andere photo's ook reeds konden waarnemen.

De photo's geven den indruk, dat de wanden der alveoli slechts uit een netwerk van capillairen bestaan. Hier en daar zien we tusschen het netwerk eenige cellen, die duidelijk buiten de capillairen liggen. Het wezen dezer cellen is voor ons onderzoek van minder belang.

Daar de stomata zich op alle photo's als mazen van een capillair netwerk voordoen, is er van een omspanning der stomata door elastische vezels, zooals die door enkele onderzoekers is beschreven, niet veel te bemerken. Wanneer het beeld eenigszins onscherp is ingesteld, of wanneer de capillairen niet met bloed zijn gevuld, lijkt het soms alsof er in het weefsel scherp omrande openingen zichtbaar zijn. In die gevallen, waar het echter mogelijk is het beeld goed in te stellen, zien we steeds weer een netwerk van capillairen, waardoor de wanden der stomata een scherpe afgrenzing verkrijgen. Over de wanden der alveoli, dus over het capillaire netwerk, waren bij de kleuring met orceïne VAN GIESON hier en daar duidelijk elastische vezels te zien, die echter een onregelmatig verloop

vertoonen. Met de stomata lijkt er geen direct verband te bestaan.

Het onderlinge verschil in grootte der stomata wisselt met de grootte der mazen in het capillairnet. Ook de vorm is zeer wisselend. Soms ziet men slechts spleten, dan weer is de opening zuiver rond. Dit zal ook afhangen van de vulling der capillairen. Het talrijkst lijken ons de stomata langs de bloedvaten. Op de photo's, die MACKLIN publiceert, treedt het verloop der capillairen niet op den voorgrond. Hij wijst op een mogelijke omsluiting der stomata met een elastischen ring. Fixatie werd door hem verricht door vasculaire injectie van de vloeistof, waardoor het bloed wordt weggespoeld, zoodat de bloedlichaampjes niet meer kunnen worden waargenomen. Op zijn microphoto's lijkt de aard der stomata bij zoogdieren en den mensch identiek te zijn. MACKLIN fixeerte weliswaar de long in inspiratietoestand, doch dit is op zichzelf nog niet voldoende om een juist beeld van het aantal en het wezen der stomata te verkrijgen. Er moet een *bepaald drukverschil* bestaan tusschen de verschillende deelen van een longkwab, immers dan pas is er een collaterale ventilatie aanwezig. Of de stomata beneden dit drukverschil zijn gesloten, of dat er misschien een vloeistofmembraan aanwezig is, die voor een bepaalden druk wijkt, kan niet met zekerheid worden gezegd. Het is heel goed mogelijk, dat er bij het fixeeren van de long in opgeblazen toestand hier en daar tusschen de verschillende deelen van een kwab drukverschillen ontstaan. Een secreetpropje of iets dergelijks kan dit door afsluiting van een zijtakje gemakkelijk in de hand werken. MACKLIN vond in zijn coupes dan ook bepaalde deelen, waar veel stomata waren te zien, terwijl op andere plaatsen het aantal veel geringer was. In onze praeparaten waren de stomata evenredig over de coupes verdeeld met een iets grootere frequentie langs de bloedvaten.

Van een bindweefselafgrenzing der acini, lobuli of grootere kwabgedeelten is in de coupes niets te zien. Hier en daar zijn bindweefselstrengen te zien, die met de bloedvaten en bronchi meeloopen. Aan de peripherie van de long is een algeheele omsluiting van bepaalde kwabeenheden met bindweefsel, uit histo-

logisch oogpunt, onwaarschijnlijk, terwijl dit physiologisch, zooals juist door de collaterale ventilatie wordt aangetoond, onmogelijk is.

Bij een segmentale uitbreiding van longafwijkingen bij den mensch kan in de eerste plaats een fissuur in het spel zijn. Bestaat deze niet en is er een bronchogene verspreiding, dan moet ook hier het uitvallen van de collaterale ventilatie worden aangenomen.

Hoewel eenzelfde methode, als door ons werd toegepast, waarschijnlijk ook goede resultaten zal opleveren bij versche cadavers, zijn we hier bij den mensch nog niet toe overgegaan. Het zou interessant zijn dit ook voor emphyseem, asthma, etc. na te gaan. Dat alles vergt echter op zich zelf weer een geheel nieuw onderzoek.

Door het microscopisch onderzoek van konijnenlongen, die met een bijzondere techniek waren gefixeerd, is in ieder geval voldoende duidelijk geworden, dat hier een groot aantal stomata in de wanden van de alveoli bestaan. Bij het bezien van deze praeparaten krijgt men ook stellig den indruk, dat er in zoo'n ruime mate verbindingen aanwezig zijn, dat hierdoor de bij sterke drukverschillen zeer belangrijke indirecte luchtverversching voldoende kan worden verklaard.

HOOFDSTUK III.

COLLATERALE VENTILATIE IN DE CLINIEK.

Zooals uit het voorgaande hoofdstuk is gebleken, is de collaterale ventilatie onder normale omstandigheden van belang voor de gelijkmatige luchtverdeeling in de long. Ook onder pathologische omstandigheden heeft ze een groote beteekenis voor de ventilatie in de long. In het volgende zal duidelijk worden gemaakt, dat, indien geen collaterale ventilatie bestond, *atelectase* in de kliniek veel meer zou voorkomen dan nu reeds het geval is.

Atelectase beteekent letterlijk onvolledige ontplooiing. Oorspronkelijk werd het slechts gebruikt om den toestand in de foetale long aan te duiden. Intusschen is het nog niet zeker of hier van alveoli kan worden gesproken. Mogelijk worden deze eerst na de geboorte door de eerste respiratiebewegingen gevormd. In hand- en leerboeken wordt *atelectase*, naar de wijze van ontstaan, onderscheiden in *resorptie-* en *compressie-atelectase*. De laatste vorm ontstaat, doordat de long bijv. door een tumor, een pleuritisch exsudaat of een pneumothorax, wordt leeggedrukt. In onze verdere bespreking zullen we deze buiten beschouwing laten, aangezien deze in verband met de collaterale ventilatie niet van belang is.

Resorptie-atelectase ontstaat, doordat bij afsluiting van een bronchus de lucht uit het bijbehorende longdeel verdwijnt. De afgesloten lucht wordt door het capillaire bloed in de alveoli geresorbeerd. Bij onderbinding van de vena pulmonalis vonden LICHTHEIM ⁶⁹⁾, VAN ALLEN ⁷⁾ en CORYLLOS ²⁹⁾ geen resorptie van de afgesloten lucht. Hoe de resorptie van de lucht tot stand komt, is speciaal door den laatstgenoemde uitgebreid onderzocht. We zullen hier niet te ver op deze kwestie ingaan, maar alleen de hoofdzaken vermelden.

De resorptie van het gas berust op diffusie van de alveoli uit naar het bloed in de capillairen. Behalve van den aard van het

medium hangt de snelheid van diffusie, nl. de hoeveelheid gas, welke per tijdseenheid door een bepaald oppervlak verdwijnt, af van den diffusie-afstand en van den diffusie-druk. Het tusschen de alveolairlucht en het bloed gelegen weefsel is dus van invloed zoowel door zijn samenstelling (vooral watergehalte) als door de dikte van de weefsellaag (diffusie-afstand). Vandaar dat de lucht in een caverne slecht resorbeert, de dikke bindweefselkapsel maakt iedere diffusie vrijwel onmogelijk. In de alveolairlucht, ook van een afgesloten longgedeelte, heerscht dezelfde luchtdruk als in de buitenlucht, dus 1 atmosfeer. Door de gaswisseling der weefsels van het lichaam is echter de totale gasdruk in het veneuse bloed, dat de alveoli omspoelt, aanzienlijk lager. Dit drukverschil veroorzaakt de diffusie van gas naar het bloed en deze zg. diffusie-druk blijft bestaan, zoolang er nog gas aanwezig is, want als er gas uit het afgesloten longdeel verdwijnt, daalt de druk daar niet, maar het longdeel valt iets samen en de oorspronkelijke druk blijft gehandhaafd.

Volgens POLICARD ⁸²⁾ zou atelectase die toestand zijn, waarbij de alveoli zijn samengevallen. Door sommige onderzoekers, zooals VAN ALLEN, LINDSKOG en RICHTER ⁹⁾, evenals CORYLLOS ²⁷⁾, die bij hun dierproeven de uiterste *steriliteit* in acht nemen, wordt onder atelectase die toestand verstaan, waarbij een complete alveolaire collaps is opgetreden. Volgens hen verloopt de mate van luchtledigheid parallel aan het samenvallen van de alveoli en de afname van de bloeddoorstroming. Het sneevlak van een dergelijke long is droog en bleek. Een dergelijke vorm van atelectase komt echter in de kliniek bijna alleen voor bij de compressie-atelectase, zooals we die soms zien na een behandeling van de long met een volledigen pneumothorax.

In de kliniek zouden we op theoretische gronden na afsluiting van den bronchus, wanneer alle lucht is geresorbeerd, een dergelijken toestand kunnen verwachten. Hier treedt echter als regel infectie op, de alveolaire collaps is hier vaak niet compleet door het aanwezige secreet (drowned lung). Atelectase is langzamerhand een klinisch begrip geworden, waarbij

volgens HUIZINGA ^{49, 50}) vooral wordt gedacht aan het volledig verdwijnen van de lucht uit een afgesloten longgedeelte.

De resorptie-atelectase is van veel beteekenis voor de pathologie van de long. Uit mededeelingen, die de laatste jaren in de literatuur zijn verschenen, is duidelijk gebleken, dat de afwijkingen, die bij een aantal ziekten worden gevonden, hier geheel of gedeeltelijk op berusten. Dit geldt vooral voor de tumoren en tuberculose, zooals onder andere door WESTERMARK ⁹⁷), LENK ⁶⁸) en ROTH ⁸⁸) werd beschreven. De laryngoloog ziet een groot aantal gevallen, waar atelectase is opgetreden door aspiratie van corpora aliena.

Moet nu steeds, wanneer een *compressie-atelectase* kan worden uitgesloten, een afsluiting van den bronchus worden aangenomen?

Hierover zijn de meeningen verdeeld. Onderzoekers als GAIRDNER ³⁷), CARNOT, LAFITTE en BONS ²²) nemen wel aan, dat atelectase wordt veroorzaakt door afsluiting van den bronchus; van het mechanisme, waardoor de lucht verdwijnt, geven ze echter een zeer merkwaardige verklaring, die zich heeft kunnen handhaven tot op den huidigen dag. Ze nemen aan, dat bij afsluiting in den bronchus een *ventielwerking* ontstaat, zoodat alleen uitademing mogelijk is, waardoor de long wordt leeggepompt. Dat dit zeker niet waar kan zijn, blijkt duidelijk, wanneer men op lipiodolphoto's ziet, hoe de bronchi bij de exspiratie juist nauwer worden, terwijl het lumen van den bronchus bij de inspiratie wijder wordt.

Anderen, zooals LEE ⁶⁶), SCOTT ⁹²), CHURCHILL ²⁵) en SANTE ⁹⁰) nemen aan, dat de afsluiting tot stand komt door een *spasmus van de bronchus-constrictoren*. Dit wordt echter niet door de experimenten gesteund. Bij asthma ontstaat geen atelectase, integendeel, door een ventielwerking ontwikkelt zich een volumen pulmonum auctum en op den duur emphyseem.

Dezelfde bezwaren kunnen, tenminste voor de groote bronchi, gelden voor de theorie, dat de afsluiting geschiedt door een *angioneurotische* overvulling van het veneuse systeem met als gevolg een vernauwing van het bronchuslumen, zooals wordt aangenomen door ROUILLARD ⁸⁹) en GWYN ³⁹). Een vol-

ledige afsluiting van de kleine bronchi is misschien mogelijk, doch om redenen, die straks zullen worden vermeld, ontstaat hier toch geen atelectase.

JACOBÆUS ⁵⁵⁾ is van meening, dat voor het ontstaan van een massieve atelectase het afsluiten van een grooten bronchus noodzakelijk is. In de buurt van een caverne of bij bronchiectasieën worden de kleinere bronchi verstopt en zoo zou langzamerhand luchtledigheid van een geheele kwab kunnen ontstaan.

ASHBURY ¹⁰⁾ beschrijft een geval, waarbij door een goedaardige intrabronchiale tumor herhaaldelijk een massieve atelectase van een longkwab optrad. Twee maal genas de patient na het ophoesten van een stuk van de tumor. Na het verwijderen van de tumor door den bronchoscoop genas de patient blijvend.

In 1937 werd er in de Nederlandsche literatuur door KEYSER ⁵⁹⁾ op gewezen, dat zich bij patienten met een zeer uiteenlopende ziektegeschiedenis in de long streepvormige schaduwen op de röntgenphoto kunnen vertoonen. Dit werd vastgesteld bij patienten met ribfracturen, kyphoscoliose, na buikoperaties en bepaalde infectieziekten, coma, e.a. Men dacht hier aan een pleuritis, die dan dikwijls lymphogeen uit een peritonitis zou ontstaan. FLEISCHNER ³⁵⁾, die dergelijke gevallen elders uitvoerig heeft vermeld, geeft hiervoor de volgende verklaring. Door verstopping van een bronchus valt een kwabgedeelte tezamen en ontstaat hierin atelectase. De thoraxwand en de hilus blijven op hun plaats, zodoende kan dit longdeel zich alleen in de richting van boven naar onder verkleinen en ontstaat een plaatvormige atelectatische schijf, hij noemde dit „gerichteter Kollaps”. Al deze patienten hebben dit gemeen, dat ze zeer oppervlakkig ademen. Wanneer men hen diep laat ademen, verdwijnen de streepvormige schaduwen. De postoperatieve atelectase berust volgens vele onderzoekers, zooals HARRINGTON ⁴³⁾, VAN ALLEN en JUNG ⁵⁾, LEE ⁶⁷⁾ en CORYLLOS ²⁸⁾, eveneens op een belemmerde ademhaling, waarbij een afsluiting van de bronchi door secreet optreedt. Waar dit moeilijk wordt opgehoest, zou de lucht achter de afsluiting resorbeeren

en atelectase ontstaan. In al deze gevallen wordt een groote beteekenis toegekend aan afsluiting van den bronchus.

Een geheel ander mechanisme wordt bij de *verlammingstheorie* aangenomen. PASTEUR⁸¹⁾ publiceerte in 1890 een aantal gevallen, waar bij patienten met diphtherie door paralyse van het diaphragma en andere ademhalingsspieren atelectase was ontstaan. Door deze verlamming zou volgens hem de collabeerende kracht van de long, de eigen elasticiteit, grooter zijn dan de ontplooiende kracht, hierdoor zou dan de lucht uit de long verdwijnen. Dat de elasticiteit van de long hier aanleiding kan geven tot een zekere mate van collaps, kan niet worden ontkend, doch dat hierdoor alléén een volledige luchtleidigheid van de long zal optreden, is een onmogelijkheid.

BRADFORD¹⁷⁾ vermeldt, dat bij een aantal soldaten met thoraxverwondingen, waardoor een verlamming en een inzinking van den thorax was opgetreden, een massieve atelectase van de long ontstond. Hij ziet eveneens in de paralyse van de ademhalingsspieren de belangrijkste oorzaak, doch hij meent tevens, dat een reflectoire bronchospasmus hier een rol zal spelen. Tegen deze verklaring gelden dezelfde bezwaren als tegen bovengenoemde theorie. Belangrijk is, dat er een sterke belemmering van de respiratiebewegingen aanwezig is.

Een theorie, die in den laatsten tijd, vooral door Fransche en Italiaansche onderzoekers zooals CARDIS²¹⁾, CHADOURNE²³⁾ en PARODI⁸⁰⁾, naar voren wordt gebracht, staat in de literatuur bekend als *reflextheorie*. Als gevolg van een reflectorisch opgewekte contractie zou een geheele kwab door de gladde musculatuur der longen leeg worden gedrukt. Dit lijkt ons zeer twijfelachtig. Immers in de pleuraspleet kan volgens JACOBÆUS en WESTERMARK⁵⁶⁾ aan de zijde van de atelectase een negatieve druk ontstaan tot 40 cm water, CORYLLOS²⁷⁾ geeft waarden op tot 45 cm water. Hierbij wordt volgens VON NEERGAARD⁷⁵⁾ dit samenvallen van de alveoli door de oppervlaktespanning wel bevorderd. Toch zouden groote tegenwerkende krachten door de longmusculatuur moeten worden overwonnen.

De theorie is geheel gebaseerd op het feit, dat het spierweefsel zich tot in de alveolairgangen voort zou zetten. Volgens

BALTISBERGER ¹³⁾ zou de long ook bij den mensch tot die organen behooren, die juist zeer veel spierweefsel bevatten, ook tusschen en om het longparenchym. Deze spieren zouden van groote beteekenis zijn. Hieraan wordt echter nog door velen getwijfeld.

Dikwijls is vastgesteld, dat bij het aanleggen van een pneumothorax als therapeutische maatregel bij tuberculose de zieke longdeelen veel sterker samenvallen dan de gezonde. Zeer overtuigende afbeeldingen hiervan zijn onlangs verschenen in een mededeeling van BRONKHORST en DIJKSTRA ²⁰⁾. Deze *selectieve longcollaps* zou volgens WAREMBOURG ⁹⁵⁾ e.a. door een dergelijke spierwerking kunnen worden verklaard. Hier tegen zijn echter ook bezwaren aan te voeren. Wanneer de longspiertjes op eenige wijze door het proces worden beïnvloed, lijkt het waarschijnlijk, dat dit de functie niet ten goede komt. Waarschijnlijk zullen ze minderwaardig zijn aan het gezonde spierweefsel met vermoedelijk een verlaagden tonus. Het lijkt niet erg plausibel, dat een collaps kan ontstaan door samentrekking van deze spieren.

VAN GEHLEN ³⁸⁾ komt op grond van zijn anatomische onderzoekingen in tegenstelling met vele anderen tot de conclusie, dat de alveoli door een samentrekking van de spiertjes juist worden verwijld. Een plaatselijke atonie kan zoo, indien dit juist is, aanleiding geven tot een selectieve collaps.

HUIZINGA ^{49, 50)} merkt op, dat, wanneer een atonie dezer spieren tot een massieve atelectase zou voeren, dit de normale toestand na den dood zou zijn. Dat dit niet het geval is, pleit ook al tegen een dergelijke theorie.

Zooals uit dit beknopte overzicht van de literatuur blijkt, kunnen verscheidene theorieën over het bestaan van atelectase den toets van de critiek niet doorstaan. De oude indeeling bevredigt nog steeds; bij de verworven atelectase kunnen we slechts twee vormen met zekerheid onderscheiden: de compressie- en de resorptie-atelectase. De noodzakelijke factor voor het ontstaan van atelectase is een afsluiting van den bronchus, ofschoon andere oorzaken, zooals belemmerde ademhaling, hier ook van beteekenis kunnen zijn.

Is het nu zoo, dat na afsluiting van elken bronchus steeds atelectase optreedt? Neen, dit is niet het geval.

In hoofdstuk II is met zekerheid aangetoond, dat in de long een collaterale ventilatie bestaat. *Hieruit volgt, dat na afsluiting van een bronchus slechts dan atelectase ontstaat, wanneer er voor het afgesloten longgedeelte geen collateralen bestaan.* De resultaten van de physiologische proefnemingen, die in het eerste hoofdstuk zijn besproken, toonen tevens aan, wanneer we collaterale ventilatie kunnen verwachten.

In dit opzicht kan een vergelijking worden getrokken met de *collaterale circulatie* bij het bloed. Terwijl bij het bloed een circulatie plaats vindt, vertoont de lucht in de long een beweging als van eb en vloed. We zien echter eenzelfde mechanisme, indien bepaalde zijtakken worden afgesloten. In sommige gevallen wordt de doorstrooming van het afgesloten gebied overgenomen door de collateralen, in andere gevallen laten deze in den steek. Voor de grootste bloedvaten bestaan geen voldoende collateralen, terwijl er voor de hoofdbronchi in de long in het geheel geen collaterale verbindingen aanwezig zijn.

De grootste beteekenis van de collaterale circulatie is wel algemeen bekend. Wanneer bijv. de carotis externa moet worden onderbonden, weet ieder, dat dit in den regel, dank zij de collaterale circulatie, geen nadeelige gevolgen voor den patient mee zal brengen. Daarentegen geeft de onderbinding van één carotis communis op zichzelf reeds een hooge mortaliteit. In de kliniek is reeds vrij nauwkeurig komen vast te staan, bij welke bloedvaten wel, en bij welke vaten geen infarct op zal treden, wanneer er een afsluiting plaats heeft. De mogelijkheid van het optreden van stoornissen kan dikwijls zelfs in percenten worden uitgedrukt. Het overnemen van de functie door collateralen is vaak van vitaal belang.

Bij de ventilatie van de long heeft bijna ieder tot voor enkele jaren aangenomen, dat hier geen collateralen bestaan. Deze bestaan echter ook bij den mensch vrij zeker wél en onder bepaalde omstandigheden zijn deze van groote beteekenis. Waarschijnlijk is de meer verborgen ligging van, en de onbekendheid

met de functie en bouw van den bronchiaalboom de reden van deze geringe kennis van de physio-pathologie van de long. Door de ontwikkeling van de bronchoscoopie en longchirurgie, en de groote belangstelling van de zijde der theoretici over de anatomie en de physiologie van de long, die aanleiding heeft gegeven tot een betere bestudeering van den bronchiaalboom, zal er wel spoedig verbetering optreden. Hierbij zijn dierproeven van zeer veel nut, het feitenmateriaal, dat in de kliniek wordt verzameld, kan aan de conclusies, waartoe het experimenteele werk heeft geleid, worden getoetst, waardoor ons inzicht in de physio-pathologie van de long bij den mensch belangrijk kan worden verdiept. Het is niet mogelijk experimenten op menschen te verrichten, waardoor met zekerheid een collaterale ventilatie kan worden aangetoond, zonder dat er voor den patient eenig risico aan is verbonden. In de kliniek zien we echter vele patienten, waardoor aanwijzingen worden verkregen, die het wel zeer waarschijnlijk maken, dat de collaterale ventilatie ook bij den mensch van zeer groote beteekenis is.

In het experimenteele gedeelte is de aard van de collateralen, de reactie in bepaalde omstandigheden en de beteekenis voor de physiologie van de long komen vast te staan. De kliniek geeft ons tal van feiten, die over de groote beteekenis van deze functie voor de pathologie van de long weinig twijfel laten bestaan.

Er volgen nu eenige gevallen hier uit de kliniek, die in nauw verband staan met de collaterale ventilatie, en aan de hand waarvan we zullen trachten verband te leggen tusschen de dierexperimenten en de clinische feiten. *Geval 1* betreft een patient, bij wie door een afsluiting in den linker bronchus atelectase van de onderkwab is opgetreden.

Een meisje van 10 jaar had voor 7 dagen een riemklinkje geaspiereerd. Dit is een metalen voorwerpje, waarmede leer op leer wordt geklonken. Patientte kreeg een hevige hoestbui en is sedert blijven hoesten. Af en toe is het patientje nog wat benauwd. Het kind wordt daarom naar de kliniek gestuurd. Bij percussie wordt een sterke damping gevonden, die achter-onder het meest intensief is. Het ademgeruisch is links onder geheel opgeheven, terwijl de thorax aan dien

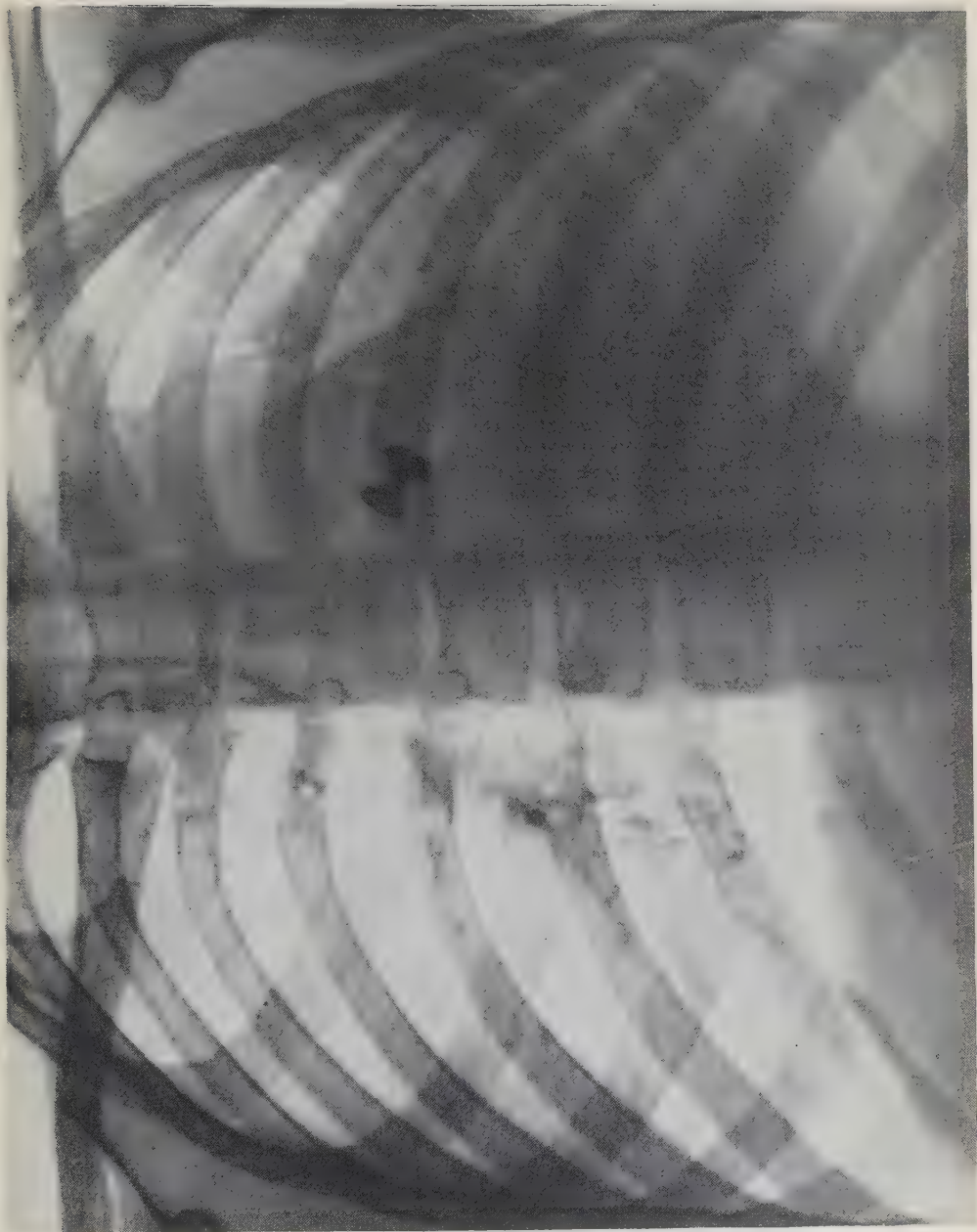


Fig. 30. Meisje van 10 jaar. Riemlinkie 7 dagen in den linker onderkwabbronchus. Atelectasie.

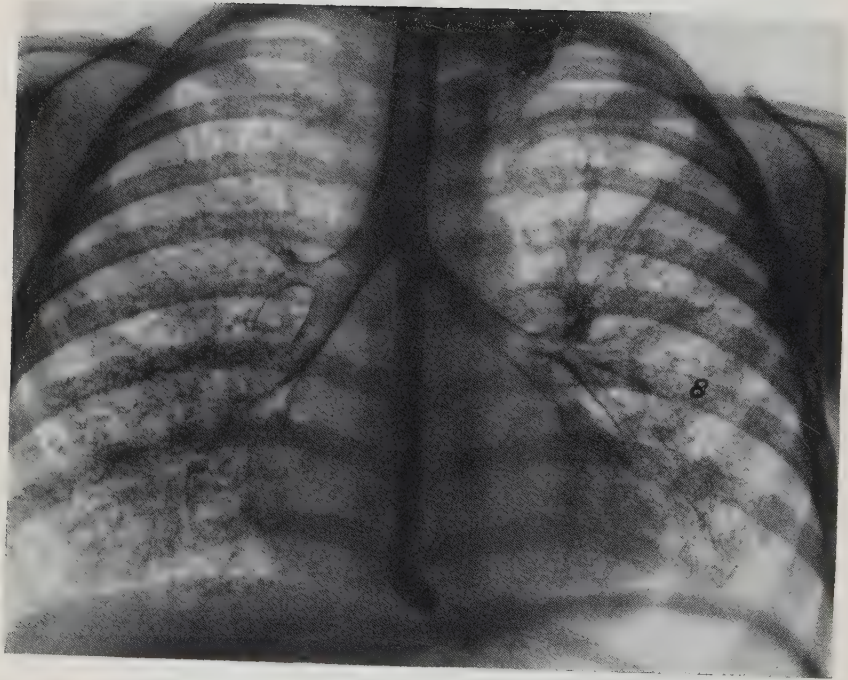


Fig. 31c. Bronchogram van geval 2, eenige dagen na verwijdering van het kogeltje.

kant duidelijk achterblijft bij de respiratie. De temperatuur is iets verhoogd. Op de X-photo, fig. 30, is het klinkje aan den linker kant duidelijk zichtbaar, het zit naar alle waarschijnlijkheid diep in den hoofdbronchus of hoog in den onderkwabbronchus. De bronchoscopie toont aan, dat het voorwerp zich hoog in den linker onderkwabbronchus bevindt, proximaal van den eersten dorsalen tak, zoodat de geheele onderkwab wordt afgesloten. Het voorwerp wordt met eenige moeite via bovenste bronchoscopie geextraheerd. Er blijkt zich in de atelectatische kwab een ontsteking te hebben ontwikkeld, die na de extractie het herstel nog eenigen tijd vertraagt. Een geringe uitzetting van de paravertebrale bronchi is na eenige maanden geheel verdwenen. De zoogenaamde acute bronchiectasie (hier misschien een atonische bronchiectasie) is geheel teruggedaan, zooals door lipiodolphoto's kan worden aangetoond.

Typisch is op deze photo de homogene schaduw, die steeds op volkomen luchtledigheid van de long wijst; van pneumonische infiltratie of secreetophooping is niets te zien. Volgens VAN ALLEN⁶⁾ zou slechts een geheel homogene schaduw, de zoogenaamde „groundglass shadow”, aanwezig zijn, als de long absoluut luchtledig is. De intensiteit van de schaduw hangt af van de dikte van het longweefsel, waardoor de röntgenstralen moeten dringen.

Wanneer er een uitgebreide ontsteking is opgetreden (broncho-pneumonie), of wanneer de luchtresorptie plaatselijk onvolledig is (focale atelectase), is de schaduw onregelmatig en vlekkelig. In het eerste geval komt dit, doordat secreetophooping een intensiever schaduw geven, in het laatste geval, doordat er luchthoudende plekken aanwezig zijn. Dikwijls komt een combinatie van beide voor.

Het volgende patientje heeft eveneens een vreemd voorwerp geaspireerd, het verloop is echter geheel anders.

Geval 2. Een 2-jarig jongetje had, 5 dagen voor de photo van fig. 31 werd genomen, een metalen kogeltje geaspireerd. Direct na de aspiratie was het hevig benauwd, doch dit duurde slechts kort. Daar het kind weer begint te hoesten, wordt het voor verder onderzoek naar de kliniek verwezen. Bij opname maakt het een vrij normalen indruk en, wat zeer belangrijk is, de *temperatuur is normaal*. Bij de percussie kunnen geen afwijkingen worden vastgesteld, het ademgeruisch is echter links onder duidelijk verzwakt. Op de photo van fig. 31, waarvan *a* tijdens diepe inspiratie en *b* tijdens sterke expiratie zijn opgenomen, is duidelijk een metalen kogeltje zichtbaar. Op grond van deze photo's kan reeds worden aangenomen, dat het tamelijk diep in den bronchiaal-

boom is gelocaliseerd en wel in den bronchus van de onderkwab; dit wordt door de bronchoscope bevestigd. Het kogeltje zit net voorbij den eersten dorsalen tak van de onderkwab, er is geen reactie van het slijmvlies opgetreden. Naast het kogeltje is absoluut geen lumen meer, ja het zit zoo vast ingeklemd, dat alle extractiepogingen mislukken. Daarop wordt den volgenden dag tracheotomie verricht, waarna het door onderste bronchoscope met zeer veel moeite kan worden verwijderd.

De diameter van het kogeltje bedraagt 6,5 mm. In aansluiting aan de extractie volgt een zeer voorspoedige genezing. Fig. 31c is het bronchogram, dat eenige dagen later wordt opgenomen.

In tegenstelling met geval 1 is hier, terwijl de onderkwab-bronchus hermetisch is afgesloten, na 5 dagen nog geen atelectase opgetreden. Er zijn ook geen verschijnselen van bronchostenose aanwezig, het mediastinum staat op fig. 31a en 31b op dezelfde plaats. Het diaphragma vertoont aan beide zijden een even groote verplaatsing. Het kogeltje gaat tijdens de expiratie iets naar lateraal, maar blijft verder bijna op dezelfde plaats; op beide photo's is het ter hoogte van de 8ste rib te vinden. Dit is een bekend feit; terwijl bij de respiratie aan de peripherie van de long groote verplaatsingen optreden, zijn deze bij den hilus en de groote bronchi zeer gering. Wanneer we in het bronchogram van fig. 31c de 8ste rib weer opzoeken, kunnen we hierdoor eveneens vaststellen, dat het kogeltje in het begin van den linker onderkwabbronchus was gelocaliseerd. Ook blijkt duidelijk, dat het kogeltje zeer groot is in verhouding tot den omvang van den onderkwabbronchus; deze moet wel geheel afgesloten zijn geweest. De eerste dorsale tak van de onderkwab links, die steeds groot is en zeer hoog afgaat, volgens HUIZINGA en BEHR⁵³) soms zelfs hoger dan de bovenkwabbronchus, is echter vrij gebleven. Door collaterale ventilatie langs dezen zijtak heeft dus gedurende 5 dagen ventilatie van de geheele onderkwab plaats gevonden.

Wanneer men deze beide gevallen vergelijkt (zie fig. 32a en b), is verdere toelichting bijna overbodig. Dat men zeer weinig gevallen ziet zooals 2, komt voornamelijk, doordat het afsluitend voorwerp op de röntgenphoto meestal niet is te zien, bovendien treedt er bijna steeds ontsteking op door den aard van het vreemde voorwerp. Uit statistieken, ook hier in de kliniek, is

komen vast te staan, dat metalen voorwerpen de minste reactie geven, terwijl plantaardige corpora aliena, zooals bijv. het beruchte apennootje steeds ontsteking tengevolge hebben. Dit geval is voorloopig nog een groote bijzonderheid. Bij dit patientje kon, daar het voorwerp duidelijk te zien was op de photo, en later lipiodol werd ingebracht, met zekerheid worden gezegd, waar het precies in den bronchiaalboom was gelocaliseerd.

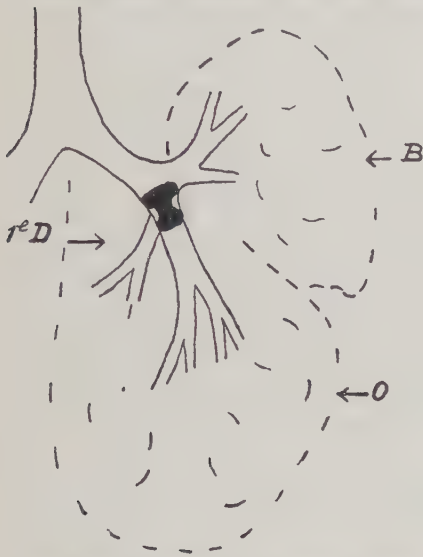


Fig. 32a. Geval 1. Geheele onderkwab afgesloten. Geen collaterale ventilatie, er treedt atelectase op.

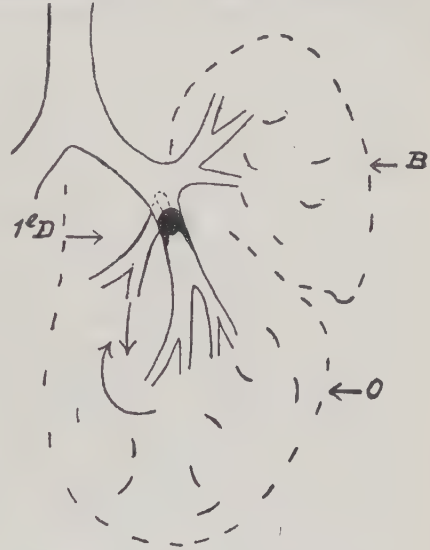


Fig. 32b. Geval 2. De eerste dorsale tak van de L. onderkwab is niet afgesloten. Door dezen tak wordt de geheele onderkwab geventileerd. Door deze collaterale ventilatie (zie pijlen) treedt er geen atelectase op.

Ook het ontbreken van ontstekingsverschijnselen komt slechts in een minderheid der gevallen voor.

Deze twee gevallen bevestigen bij den mensch de feiten, die bij de experimenten voor het konijn zijn komen vast te staan (zie fig. 9).

Door HUIZINGA ⁴⁸⁾ werd er onlangs op gewezen, dat bij vele longaandoeningen, zooals atelectase, longabsces en bronchiectasie dikwijls een segmentale uitbreiding van het ziekteproces bestaat. Een longsegment is een wigvormig longgedeelte, dat

door een bepaalden grooten zijtak wordt verzorgd. Zoo is atelectase beschreven van de verschillende segmenten der rechter bovenkwab, het apicale, pectorale en axillaire. Dit geldt evenzoo voor de segmenten van de andere kwabben. De eerste dorsale tak van de onderkwab verzorgt ook een bepaald segment, de zgn. „lobe moyen dorsal” van de Fransche onderzoekers. In dit eerste segment, dat den top der onderkwab omvat, zijn vaak ontstekingen gelocaliseerd, een kenmerkende afwijking is hier een pneumonie met ongewoon slepend verloop.

Bij deze segmentale uitbreidingen is echter steeds een ontsteking in het spel, en dit is, zooals we straks zullen zien, een factor, waardoor de collaterale ventilatie wordt opgeheven.

Het is misschien mogelijk, dat er in bepaalde gevallen een atelectase van dit segment optreedt, terwijl de collaterale ventilatie niet door bepaalde factoren wordt belemmerd. Dit is het geval, wanneer een fissuur, die het segment begrenst, zoo diep doordringt, dat er onvoldoende of geen verbinding van longparenchym met het aangrenzende longweefsel bestaat. In den regel gaat de fissuur echter niet tot op den bronchus. Bij den patient van geval 2 is dit dus zeker niet het geval geweest.

HUIZINGA en POTHOVEN⁵⁴⁾ vonden, dat het eerste dorsale segment van de onderkwab in 10 % van de gevallen door een min of meer diepe fissuur was begrensd. In enkele gevallen was het een afzonderlijke kwab. Deze anatomische variaties zijn zeker van belang in verband met het optreden van collaterale ventilatie. Ook een sterker uitgesproken bindweefsel-schot kan van beteekenis zijn. Het zou van belang zijn, indien dit bij den mensch nader bekend was.

Wanneer een zijtak van een bronchus voor een kwab door een secreetprop of door een corpus alienum wordt afgesloten en de patient direct gaat hoesten, zal er bij een krachtige uitademing of hoeststoot een sterke drukverhooging optreden in het afgesloten deel en het afsluitende voorwerp zal op deze wijze kunnen worden verwijderd. Indien de afsluiting in den slaap of tijdens diepe narcose eenigen tijd blijft en er bestond geen collaterale ventilatie, dan zal er resorptie van de afgesloten lucht optreden. Hierdoor ontstaat in het afgesloten long-

deel een sterke negatieve druk, waardoor het corpus alienum nog sterker wordt aangezogen. Een eventueel later optredende hoestbui zal dan geen direct effect meer hebben, aangezien er geen lucht meer beschikbaar is om het corpus alienum uit te drijven. De collaterale ventilatie is dus ook van groote beteekenis voor de ontleding van de bronchi. Is er echter eenmaal atelectase opgetreden, dan kan alleen een snel ingrijpen den patient voor mogelijke longbeschadiging behoeden. Er zijn vele gevallen bekend, waarbij door snel ingrijpen en verwijdering van de afsluiting de symptomen in zeer korten tijd verdwenen.

We kunnen met zekerheid aannemen, dat atelectase steeds optreedt, wanneer een bronchus, die een kwab van lucht voorziet, wordt afgesloten. Bij afsluiting van een zijtak treedt collaterale ventilatie op. In het voorgaande hoofdstuk hebben we gezien, dat deze collaterale ventilatie plaats vindt door stomata in de wanden van de alveoli, tevens is echter aangetoond, dat er bij oppervlakkige ademhaling, doordat de stomata dan zijn gesloten, geen collaterale ventilatie optreedt. Er zijn echter nog andere toestanden denkbaar, waarbij de stomata in hun functie worden belemmerd. Welke zijn de oorzaken, waardoor de luchtpassage door de stomata wordt belemmerd of opgeheven?

A. In de eerste plaats kan er geen collaterale ventilatie optreden, wanneer het drukverschil tusschen het afgesloten deel van een kwab en het omgevende longparenchym beneden de critische waarde blijft. De stomata zijn dan immers gesloten. *Dit is het geval, wanneer de ademhaling zeer oppervlakkig wordt*, zooals bijv. in diepe narcose of indien de ademhaling door pijn, paralyse van de ademhalingsspieren of eenige andere oorzaak wordt belemmerd.

Welke drukverschillen noodig zijn, voordat bij den mensch collaterale ventilatie optreedt, hebben we niet kunnen nagaan. Volgens ROHRER⁸⁵⁾ en BAYLISS en ROBERTSON¹⁵⁾ zijn bij den mensch de drukverschillen ongeveer van dezelfde orde als bij het konijn.

B. In de tweede plaats kan *elke ontsteking* van het longparenchym de collaterale ventilatie opheffen. Reeds de sterke hyperaemie, één der eerste symptomen van de ontsteking, zal

een zoodanige uitzetting van de capillairen kunnen geven, dat er geen sprake meer kan zijn van een opengaan van de stomata. Het optreden van ontstekingsoedeem, desquamatie en het uit-treden van roode en witte bloedcellen zal de collaterale ventilatie volkomen kunnen belemmeren.

C. Wanneer er *stuwing in de long* optreedt, zooals bijv. bij hartgebreken e.d., zal door de sterke vulling van het capillaire net en bindweefselnieuwvorming in de alveolairwanden, de functie van de stomata kunnen worden belemmerd. De bindweefselwoekering, die bij chronische stuwingslongen (bruine induratie) optreedt, kan elke interlobulaire luchtcirculatie uitsluiten, daar het longparenchym nu bovendien nog sterk aan elasticiteit heeft ingeboet.

In de practijk zien wij inderdaad juist bij bovengenoemde factoren (A, B en C) soms een atelectase optreden van deelen van een kwab. Doordat er bij de meeste, en vooral bij plantaardige corpora aliena, ontsteking optreedt, zal hierdoor de collaterale ventilatie, wanneer het voorwerp niet direct wordt verwijderd, kunnen worden uitgeschakeld. Waardoor dit geschiedt, is in het bovenstaande onder B besproken. Het volgende geval moge hierbij als illustratie dienen.

Geval 3. Een 3-jarig meisje speelde voor 4 dagen buiten en kwam eenigen tijd daarna hoestende en benauwd thuis. Ze zou een koffieboon in het „verkeerde keelgat” hebben gekregen. Nadien bleef het kind eenigszins benauwd en hoestte steeds. Daarom werd na eenige dagen besloten het kind naar de kliniek te sturen voor nader onderzoek.

Bij opname maakt ze een eenigszins zieken indruk, de temperatuur is 39° C. Bij percussie wordt rechts een geringe damping gevonden, die achter boven het duidelijkste is; het ademgeruisch is rechts sterk afgenomen. Op de thoraxphoto's (fig. 33), die zoowel in diepe in- als exspiratie zijn genomen, is te zien, dat de linker thoraxhelft goed in- en uitademt. Het diaphragma beweegt links normaal. Rechts staat het middenrif nagenoeg stil in diepen exspiratiestand. In het rechter midden-boven veld is een strook van minder luchthoudend weefsel, die loopt van den hilus naar lateraal, terwijl rechts naast den hilus een onregelmatig begrensde schaduw is te zien. Rechts onder is de long sterk luchthoudend.

Bij de bronchoscopie wordt een koffieboon uit den rechter hoofd-bronchus verwijderd, terwijl veel secreet wordt weggezogen. Het slijmvlies is rood en iets gezwollen. Na de extractie daalt de temperatuur in enkele dagen tot normaal. Op de lipiodolphoto, die 3 dagen na de

extractie is genomen, zijn weinig bijzonderheden te zien, er is geen bronchiectasie.

Op de photo van fig. 33, die voor de extractie is genomen, is de onregelmatige schaduw in het midden-boven veld te zien. Waarschijnlijk is hier een deel van de bovenkwab atelectatisch geworden. De vage afgrenzing komt, doordat er een geleidelijke overgang van luchtledig naar luchthoudend parenchym bestaat. Langs den hilus rechts zien we eveneens een dergelijke focale atelectase. Slechts hier en daar zien we een duidelijke matglasschaduw, terwijl elders de schaduw minder intensief is. Dit laatste kan op twee manieren worden verklaard: óf de long is op die plaatsen slechts in een bepaalde laag atelectatisch, terwijl er voor en achter luchthoudend longweefsel aanwezig is, óf het longweefsel is op die plaatsen in zijn geheele dikte wat minder luchthoudend.

Bij deze patiente zien we hoe een ontsteking aanleiding heeft gegeven tot een uitval van de collaterale ventilatie. Het secreet, dat zich achter de koffieboon had verzameld, had enkele bronchi verstopt, dit kon door het corpus alienum niet voldoende worden opgehoest, er ontstond een bronchitis en een lichte ontsteking van het bijbehorende longparenchym, zoodat bij ontbreken van collaterale ventilatie focale atelectasen ontstonden.

Een bijzonderheid is hier de sterke luchtfilling van de rechter onderkwab. Dit komt waarschijnlijk, doordat het corpus alienum als ventiel heeft gewerkt, zoodat de bronchus voor dit deel van de long bij de inspiratie nog eenige lucht laat passeeren. Wanneer, zooals steeds bij de expiratie het lumen van den bronchus nauwer wordt, kan de lucht niet meer ontwijken. Dit wordt bevestigd door de photo's van fig. 33a en b, die zijn genomen in in- en uitademing. Was er alleen atelectase, dan zou bij de inspiratie het mediastinum naar rechts worden getrokken, terwijl het diaphragma rechts hooger komt te staan dan links. Bij de expiratie zou het mediastinum zich weer op de gewone plaats bevinden met het diaphragma links en rechts even hoog. We zien echter op fig. 33a, dat hier tijdens de inspiratie het mediastinum, zooals steeds bij atelectase, zich naar den

zieken kant verplaatst, terwijl het bij de expiratie echter over de mediaanlijn naar links gaat. Dit kan alléén worden verklaard door een ventielwerking aan de zieke rechter zijde. Het diafragma staat rechts zoowel bij in- als bij expiratie in diepen expiratiestand veel lager dan links. Dit alles wijst, evenals de sterke luchthoudendheid van het rechter onderveld, op een ventielwerking.

Dit is dus een bijzonder geval, waar behalve focale atelectase tevens een ventielwerking bestaat. We zouden deze storing in de normale luchthoudendheid van de long kunnen beschouwen als een *gemengden vorm* van bronchostenose, aan dezelfde zijde zijn zoowel verschijnselen van een volledige afsluiting (atelectase) als van een ventielwerking te zien. Deze gevallen komen vaker voor, mogelijk vormen zij een overgang. HUIZINGA ⁵¹⁾ vond in een serie van 137 röntgenologisch onderzochte patientjes met een plantaardig vreemd voorwerp in den bronchus zeven maal dezen gemengden vorm van bronchostenose.

In de kliniek van de corpora aliena komen vele gevallen voor, waarbij door ontsteking focale atelectasen zijn ontstaan. Hiervoor behoeven we slechts het literatuuroverzicht uit het begin van dit hoofdstuk weer op te zoeken. Op blz. 72 werd opgemerkt, dat JACOBÆUS heeft beschreven, hoe in de buurt van een caverne of bij bronchiectasie kleinere bronchi worden verstopt, waarna zich focale atelectasen ontwikkelen. Dit heeft, na het bovenstaande, geen verwondering meer te wekken. De ontsteking bij deze toestanden heft de collaterale luchtvoorziening van de afgesloten longgedeelten immers op. Wanneer de ontsteking voortschrijdt, kan zoo luchtledigheid van een geheele kwab ontstaan. De door RÖSSLE ⁸⁷⁾ beschreven focale atelectase bij epituberculose infiltraties kunnen bijv. ook op een dergelijke wijze ontstaan.

Duidelijk treedt het belang van een onbelemmerde collaterale ventilatie naar voren bij het ontstaan van de streepvormige atelectasen, zooals die door FLEISCHNER ³⁵⁾ en KEYSER ⁵⁹⁾ zijn beschreven. De verklaring voor het ontstaan, zooals FLEISCHNER zich dat voorstelde, is reeds op blz. 72 vermeld. De patienten,

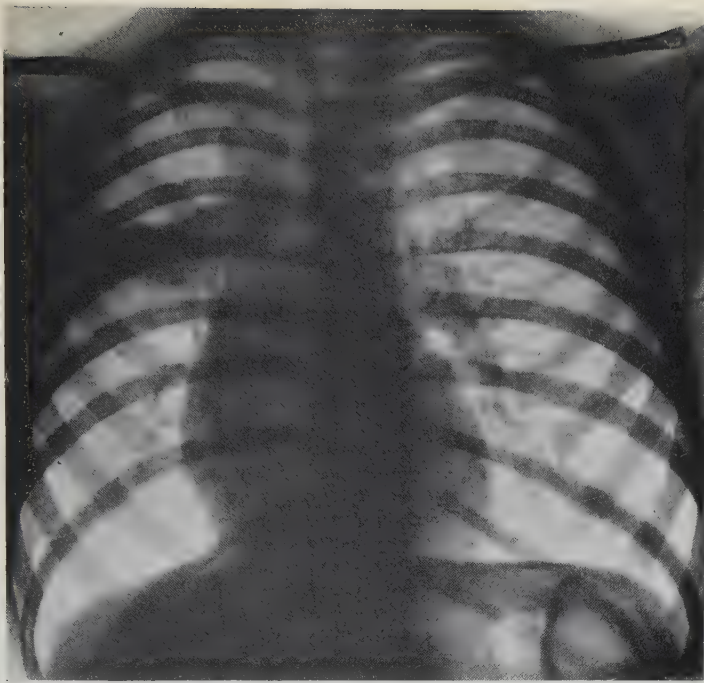


Fig. 33*a*. Meisje van 3 jaar. 4 dagen koffieboon in rechter hoofdbronchus. Diepe inspiratie.

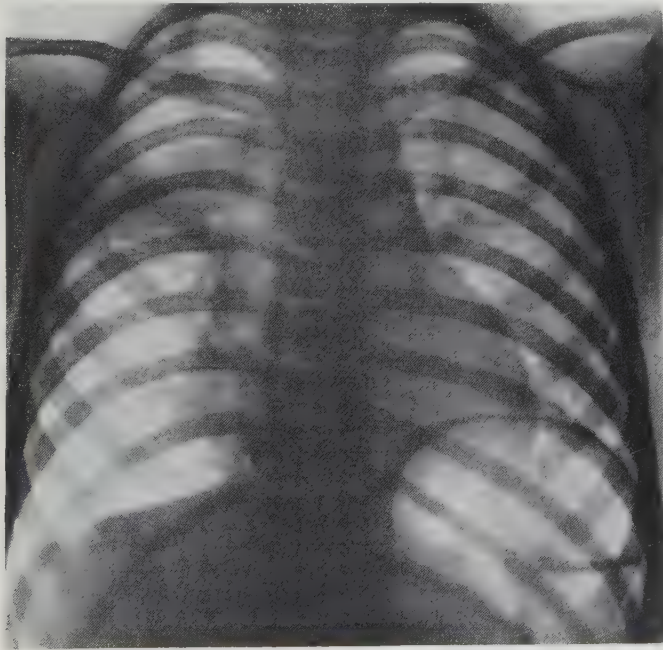


Fig. 33*b*. Zelfde als 33*a*. Diepe expiratie.



bij wie dit optreedt, hebben dit gemeen, dat ze zeer *oppervlakkelig ademen*, ze *hebben bronchitis*, hoesten niet op, kortom bij hen zijn *die* factoren aanwezig, welke op blz. 81 onder A en B zijn beschreven en waardoor het optreden van collaterale ventilatie onmogelijk wordt gemaakt.

Doordat een bepaalde zijtak wordt afgesloten door het bij de bronchitis gevormde secreet en dit niet wordt opgehoest, kan een focale atelectase in een gedeelte van een kwab ontstaan. Op fig. 34 is een dergelijke streepvormige atelectase afgebeeld. Het betreft hier een patient met multipele ribfracturen, waar zich in aansluiting aan een bronchitis een streepvormige atelectase in de rechter onderkwab ontwikkelde. Deze photo werd ons welwillend door Dr. KEYSER voor publicatie afgestaan.

FLEISCHNER beschrijft vele gevallen van streepvormige atelectase bij patienten, die een operatie hebben ondergaan. Vooral buikoperaties geven vaak aanleiding tot het ontstaan van deze complicaties. *Post-operatieve atelectase* is een van de meest frequente longcomplicaties bij patienten, die een chirurgischen ingreep hebben ondergaan. Ze treedt vooral op in de eerste week en wordt meestal voorafgegaan door bronchitis, hoesten, lichte expectoratie en een lichte temperatuursverhoging; meestal ontwikkelt het beeld zich in het verloop van enkele uren. Clinisch vertoont het de typische symptomen van een atelectase: dyspnoe, cyanose, koorts, bij een opgeheven ademgeruisch en demping boven het zieke longdeel. Viscerale organen, trachea, mediastinum en diaphragma zijn alle verplaatst naar den kant van het proces. Röntgenologisch bestaat er een ondoorlaatbaarheid voor de stralen. De uitbreiding van het proces wisselt van kleine gedeelten van een kwab tot heele kwabben. Vooral de onderkwabben zijn vaak aangedaan. Bij sterke uitbreiding bij bepaalde infecties of verminderden weerstand kan de dood zoo snel optreden, dat aan een embolus wordt gedacht. Het beloop is in de gunstige gevallen dikwijls zoo, dat na eenigen tijd bij het hoesten veel secreet wordt opgegeven, waarna de temperatuur daalt. De symptomen verdwijnen meestal eerder dan de physische verschijnselen, deze laatste kunnen dan zelfs nog toenemen

(sterkere demping, bronchiaal ademen). In enkele dagen zijn alle symptomen verdwenen, vaak bestaan echter nog kleine broncho-pneumonische haardjes.

Deze vorm van atelectase treedt vooral op bij bovenbuik operaties, zelden bij operaties aan de extremiteiten en is niet geheel onafhankelijk van de soort narcose. Narcotica, die de slijmvliesen prikkelen en de secretie bevorderen, geven natuurlijk vooral aanleiding tot het afsluiten van een bronchus. Door het inhouden van de adembewegingen bij pijn, door de narcose en het op den rug liggen en door het slecht ophoesten, ontstaat ophooping en stase van het bronchiaal secreet. De bronchiale stase geeft een nieuwen prikkel van het slijmvlies, waardoor nog meer slijm wordt afgescheiden. Bijna zonder uitzondering treedt infectie op, waardoor een tweede gegeven is geschapen voor een opheffing van de collaterale ventilatie. Deze bronchitis veroorzaakt meestal een meer visceus worden van het exsudaat en hierdoor ontstaat gemakkelijk een afsluiting van de kleine bronchi. De verdediging van de long, zooals boven reeds is uiteengezet, laat in den steek en de voorwaarden voor het ontstaan van focale atelectase zijn aanwezig.

Ziehier in korte trekken de gevolgen, die het ontbreken van de collaterale ventilatie voor de long kan hebben. Wanneer bovengenoemde factoren verdwijnen en de patient weer diep kan ademhalen, waardoor de collaterale ventilatie weer flink op gang komt, verdwijnen de symptomen langzamerhand. Als de patient weer flink kan hoesten, ontstaan grootere drukverschillen, er wordt dan veel secreet uitgeworpen. Alleen waar de ontsteking belangrijk is voortgeschreden, blijven nog eenigen tijd broncho-pneumonische haardjes bestaan. Indien de patient oud is en in een uitputtingstoestand verkeert, kan het verdedigingsmechanisme zich soms niet voldoende herstellen en de collaterale ventilatie blijft achterwege, met het resultaat, dat de patient vaak aan een broncho-pneumonie of longabsces succombeert. Ook kan het proces chronisch worden en kunnen er uitgebreide bronchiectasieën ontstaan.

Tegen de verlammingstheorie, zooals die is aangenomen door PASTEUR ⁸¹), BRADFORD ¹⁷) e.a., zijn reeds op blz. 73 bezwaren

ingebracht. Er is toen gewezen op de *zeer oppervlakkige ademhaling*, die er bij paralyse van het diaphragma en andere respiratiespieren kan ontstaan. Hierdoor laat de collaterale ventilatie in den steek, bij afsluiting ook van een zijtak ontstaat dan atelectase.

ZUCKSCHWERDT en PICKEL⁹⁸⁾ publiceerden onlangs een artikel, waarin zij eveneens bij dergelijke patienten (speciaal bij thoraxverwondingen) atelectase van bepaalde longgedeelten zagen optreden. Zij komen tot de conclusie, dat er bij een traumatische collaps (hiermede wordt atelectase bedoeld) *steeds* een bronchusafsluiting in het spel moet zijn. Ze geven een afbeelding van een long, die afkomstig is van een dergelijken patient, die ter obductie kwam, en waar een afsluiting van den bronchus is te zien door een taaie slijmprop. De afsluiting zou volgens hen in deze gevallen plaats kunnen hebben door een bloedstolsel, verwonding van het bronchiaal slijmvlies met zwelling en slijmvorming, of door taai secreet.

Waardoor de afsluiting ook tot stand komt, intacte collateralen zouden hier het afgesloten longdeel voldoende kunnen ventileeren. Waar dit niet mogelijk is, zal atelectase optreden.

Zooals reeds op blz. 74 is opgemerkt, zou een *selectieve collaps* misschien te verklaren zijn door een reflectoire spierwerking. Het volgende lijkt ons zeker eenige overweging waard. In een dergelijke kwab, waar de tuberculose het parenchym heeft verwoest, of waar oedeem is opgetreden, terwijl de elasticiteit van den alveolairwand door bindweefselwoekering sterk is afgenomen, is een circulatie van de lucht tusschen verschillende kwabgedeelten onmogelijk. Bovendien zijn hier vaak de bronchiaalwanden door het proces aangetast, er zijn granulaties en kaasmassa's, waardoor het lumen van de bronchi in dit deel van de long dus gemakkelijker kan worden afgesloten, wanneer er een pneumothorax wordt aangelegd. In dit longgedeelte is geen collaterale ventilatie mogelijk en hier zal dus sneller een atelectase kunnen optreden dan in gezonde longdeelen.

Het zou ver boven den omvang en de bedoeling van dit proefschrift uitgaan hier alle toestanden te behandelen, waarbij de

collaterale ventilatie mogelijk kan zijn opgeheven. In verband met het op blz. 82 onder C vermelde, zal hier echter nog op enkele bijzonderheden worden gewezen.

Volgens de meeste hand- en leerboeken worden onder broncho-pneumonieën die vormen van longontsteking verstaan, waar zich secundair aan een bronchitis ontstekingshaarden in het longweefsel vormen. Eerst worden enkele of meerdere lobuli aangetast, waarna door uitbreiding van de ontsteking geheele lobi kunnen worden aangetast. Een andere naam is lobulaire, of haardvormige pneumonieën. Dat hier behalve een verminderde weerstand van het organisme, bovengenoemde factoren een rol zullen spelen, lijkt ons zeer waarschijnlijk. Door het secreet, dat veel minder visceus is dan bij croupouse pneumonie, worden *kleinere* bronchi verstopt. Dit wordt door verschillende oorzaken niet voldoende geëxpectoreerd. (Waar broncho-pneumonie vooral bij zwakke kinderen en zuigelingen ontstaat en op volwassen leeftijd vooral bij oude en algemeen verzwakte mensen, valt dit niet te verwonderen). Daar de collaterale ventilatie bij dergelijke patienten door ontsteking of door oppervlakkig ademen (zie boven) is uitgeschakeld, ontstaan er focale (broncho-) atelectasen, die door het aanwezige bronchitis-exsudaat steeds worden geïnfecteerd. In zijn leerboek over de ziekten der ademhalingswegen zegt ASSMANN ¹¹⁾: „Broncho-pneumonien entwickeln sich bei Alten und geschwächten Leuten in der Regel in den unteren Lungenabschnitten, in denen es infolge Kreislaufschwäche durch Stauung zu Atelectasen gekommen war, in welchen dann Entzündungserscheinungen hinzutreten.” Waarom er bij stuwing in de long atelectase ontstaat, wordt door den schrijver niet aangegeven. De alveolairlumina zouden bij maximale stuwing soms bijna geheel door de sterk uitgezette capillairen worden opgevuld. Dat echter alleen door deze sterke bloedvulling een atelectase zal ontstaan, zal wel niemand aannemen. Wat echter wel zeker is, de sterk gekromde en overvulde capillairen vormen een compacte massa, die elke discontinuïteit in de bekleeding van den alveolairwand doet verdwijnen. Het longweefsel verliest zijn elasticiteit door versterkte bindweefsel-

vorming (Lungenstarre). Door de versterkte slijmsecretie en het sterk gezwollen bronchiaalslijmvlies worden de kleinere bronchi afgesloten en de lucht, daar collaterale ventilatie onmogelijk is, geresorbeerd. Hierna volgt infectie en ontstaan broncho-pneumonische haarden.

Het succes van wisselbaden bij kinderen met broncho-pneumonieën zal voor een gedeelte berusten op het feit, dat hierdoor diepe respiratiebewegingen optreden, waardoor de collaterale ventilatie wordt aangezet. Ook bij volwassenen lijkt de absolute rust, die zelfs nu nog in vele leerboeken bij pneumonie wordt aanbevolen, niet geheel juist. Natuurlijk dient te worden gezorgd, dat het hart niet wordt overbelast, voor de longen zal het als regel beter zijn, dat de patient beweegt, dat de ademhaling wordt aangezet en verdiept, bijv. door koolzuurademhaling of willekeurige diepe inspiraties.

SAMENVATTING.

In dit proefschrift is een methode beschreven, die het mogelijk maakt langs experimenteelen weg na te gaan, of er aan de peripherie van de long een uitwisseling van lucht plaats vindt tusschen aangrenzende, tot het verzorgingsgebied van verschillende bronchi behorende, longgedeelten. Een bepaald longgedeelte krijgt hierbij dus lucht langs een anderen weg dan langs den bijbehorenden bronchus. Er wordt voorgesteld hiervoor den naam *collaterale ventilatie* te gebruiken. De weinige onderzoekers, die dit probleem hebben onderzocht, spreken van *collaterale respiratie*, dit lijkt minder juist.

In het eerste hoofdstuk worden experimenten, die door VAN ALLEN en zijn medewerkers zijn verricht, besproken. Er wordt gewezen op de groote waarde van hun onderzoek, enkele onnauwkeurigheden en minder juiste conclusies worden nader behandeld. Vooral de resultaten, die werden verkregen bij post mortem uitgesneden longen, moeten, van physiologisch standpunt bekeken, minder juist worden geacht. Het is merkwaardig, dat deze onderzoekingen zóó weinig de aandacht hebben getrokken. De meeste physiologen en clinici beschouwen de bronchi nog steeds als volkomen blind eindigende.

In hoofdstuk II worden eigen experimenten beschreven. Tot nu toe is de *collaterale ventilatie* alleen onderzocht in verband met een totale afsluiting van den bronchus, in deze experimenten wordt de mate van peripheren luchtvergang eveneens bepaald onder physiologische omstandigheden. Aan de hand van een modelopstelling, waarbij het mogelijk is een *collaterale ventilatie* te doen optreden gelijkende op die in de long, wordt de grondslag gelegd voor verder onderzoek. Uit deze modelproeven kunnen bepaalde conclusies worden getrokken. Daar hier de factoren, welke van invloed kunnen zijn op de grootte der *collaterale ventilatie* willekeurig veranderd kunnen worden, vormen de resultaten een uitstekend vergelijkingsmateriaal voor de resultaten der dierproeven.

De *collaterale ventilatie* blijkt in het model op te treden, wanneer er een *drukverschil*, hoe gering ook, bestaat met de omgeving, hier de buitenlucht. De mate van *collaterale ventilatie* is *recht evenredig* met de grootte van de totale doorsnede der collateralen en evenredig met het drukverschil tusschen de geventileerde ruimte en de omgeving. De diepte der ventilatiebewegingen is van invloed, omdat daardoor indirect het drukverschil verandert.

De proefopstelling, die voor de modelproeven is geconstrueerd, kan bij de dierproeven worden toegepast. Het konijn wordt als proefdier gebruikt.

Er blijkt bij het konijn een *collaterale ventilatie* te bestaan. Tijdens rustige ademhaling en open bronchi is deze van geringe beteekenis. Pas wanneer er een bepaald drukverschil optreedt tusschen de verschillende onderdeelen van de long, is een *collaterale ventilatie* aanwezig. De mate van *collaterale ventilatie* is *recht evenredig* met de grootte van de drukverschillen. De *collaterale ventilatie* is alleen dan mogelijk, wanneer er tusschen twee longdeelen een verbinding aanwezig is, die uit longparenchym bestaat.

Tusschen de *verschillende deelen van een kwab* kan steeds een *collaterale ventilatie* worden aangetoond. Wanneer de *bronchus*, die een *geheele kwab* van lucht voorziet, wordt afgesloten, treedt *geen collaterale ventilatie* op. De lobus cardiacus staat echter bij het konijn in een klein gedeelte der gevallen door een brug van longparenchym met de aangrenzende onderkwab in verbinding. In die gevallen treedt er een *collaterale ventilatie* op, deze is echter zeer gering.

Belangrijk is, dat de *collaterale ventilatie recht evenredig* is met de grootte der drukverschillen. Hieruit volgt, dat de doorsnede der *collaterale verbindingen* bij stijgende drukverschillen *niet* toeneemt. Bij totale afsluiting van een bronchus, welke een deel van een kwab verzorgt, wordt dit gedeelte door middel van de collateralen dermate goed van lucht voorzien, dat dit de normale ventilatie door den bronchus voor ongeveer 70 % vervangt. Wanneer de hoofdbronchus van een kwab met uitzondering van één zijtak wordt afgesloten, wordt

deze kwab door den zijtak voor 63 % van verse lucht voorzien.

In verband met gegevens uit de literatuur wordt de invloed van bepaalde factoren op de collaterale ventilatie onderzocht. Enkel- en dubbelzijdige prikkeling en doorsnijding van vagus en sympathicus hebben geen directen invloed op de mate van collaterale ventilatie. Alleen wanneer hierdoor de diepte der ventilatie verandert, geeft dit een toe- of afname der collaterale ventilatie.

Door verschillende onderzoekers wordt aan de diaphragmale ademhaling een grooten invloed op de collaterale ventilatie toegeschreven. Exaeresis van den phrenicus, éézijdig zoowel als aan beide kanten, geeft echter bij het konijn geen afname in respiratie-diepte. De costale ademhaling compenseert den uitval geheel en de collaterale ventilatie wordt niet beïnvloed. Koolzuur-ademhaling en stenose der luchtwegen doen de diepte der ventilatiebewegingen toenemen, evenredig hiermede neemt de collaterale ventilatie toe.

Tenslotte wordt een nieuwe methode aangegeven om den aard der open verbindingen tusschen de verschillende deelen van een kwab vast te stellen. Aan de hand van photomateriaal wordt getoond, dat deze collateralen worden gevormd door stomata in den wand der alveoli. Bij het konijn bestaat de wand der alveoli uit een net van capillairen, waartusschen hier en daar cellen aanwezig zijn. De mazen van het net, de stomata, lijken in totaal voldoende groot om de uitgebreide collaterale ventilatie te kunnen verklaren.

In hoofdstuk III wordt de beteekenis der collaterale ventilatie besproken in verband met de pathologie van de long. Vooral bij het ontstaan van atelectase speelt de collaterale ventilatie een groote rol. Er wordt een kort overzicht gegeven van de theorieën over het ontstaan en het wezen van atelectase. Verscheidene theorieën kunnen den toets van de critiek niet doorstaan; de oude indeeling bevredigt nog steeds, bij de verworven atelectase kunnen we slechts twee vormen met zekerheid onderscheiden: de compressie- en de resorptie-atelectase. De noodzakelijke factor voor het ontstaan van resorptie-atelec-

tase is de afsluiting van den bronchus. Na afsluiting van een bronchus ontstaat slechts dan atelectase, wanneer er voor het afgesloten longgedeelte geen collateralen bestaan. In verband hiermede wordt een vergelijking getrokken met de collaterale circulatie bij het bloed.

Aan de hand van enkele gevallen uit de kliniek wordt aangetoond, dat de collaterale ventilatie bij den mensch van groote beteekenis is. Het is wel zeker, dat bij den mensch ook een collaterale ventilatie bestaat. Een geval wordt beschreven, waar bij afsluiting van den linker onderkwabbronchus de eerste afsplitsing vrij was gebleven. De geheele onderkwab werd, dank zij de collaterale ventilatie, 5 dagen lang door dezen tak geventileerd.

Afsluiting van den bronchus voor een kwab zelf geeft atelectase. Bij afsluiting van een zijtak treedt alleen atelectase op, indien de collaterale ventilatie uitvalt. Er worden eenige toestanden beschreven, waardoor de collaterale ventilatie kan worden belemmerd of opgeheven. Dit treedt op bij oppervlakkige ademhaling, ontstekingen en stuwings in de kleine circulatie. Juist in deze gevallen wordt in de kliniek atelectase van deelen eener kwab gezien.

Het uitvallen van de collaterale ventilatie is zeker van beteekenis bij vele gevallen van zoogenaamd post-operatieve en post-traumatische atelectase en in het bijzonder bij de streepvormige atelectase („gerichteter Kollaps”). Er is weinig twijfel mogelijk, dat deze ook van belang is bij het optreden van longontsteking.

Er wordt op gewezen, dat het herstel en aanzetten van de collaterale ventilatie van groot therapeutisch nut is. Dikwijls kan slechts hierdoor voldoende worden geexpectoreerd, want deze maakt het mogelijk, dat er lucht komt *achter* de afsluitende secreetprop of het vreemde voorwerp.

SUMMARY.

In this thesis a method is described which makes it possible to examine experimentally whether, at the periphery of the lung an exchange of gas takes place between adjacent lung parts belonging to the region which provides different bronchi. So a certain lung part receives gas by another way than by the bronchus belonging to it. We propose to use the name *collateral ventilation* here. The few investigators who examined this problem speak of collateral respiration; this, however, seems less correct.

In the first chapter the experiments performed by VAN ALLEN and his collaborators are discussed. The great value of their investigation is emphasized; some inaccuracies and less correct conclusions are treated more fully. Especially the results obtained with lungs excised post mortem must, physiologically considered, supposed to be incorrect. It is a remarkable fact that these experiments have drawn but little attention. Most physiologists and clinicians still held the bronchi as ending completely blindly.

In chapter II own experiments are described. Up to now the collateral ventilation has only been examined in connection with a total enclosure of the bronchus; in these experiments the measure of the peripheral gas change is also determined under physiological circumstances. With the help of a model apparatus by which it is possible to make appear a collateral ventilation similar to that in the lung, the foundation is laid for further investigation. From these model experiments some conclusions can be drawn. As the factors which can influence the extent of the collateral ventilation can be changed at pleasure, the results form an excellent comparative material with the results of the experiments with animals.

The collateral ventilation in the model apparatus appears to occur when a difference in pressure, however small it may be, is present with the surroundings, here the open air. The extent

of the collateral ventilation is directly proportional to the extent of the total diameter of the collaterals and proportional to the difference in pressure between the ventilated space and the surroundings. The depth of the ventilatory movements has some influence because by that the difference in pressure is indirectly changed.

The model apparatus constructed for the model experiments can be used in the animal experiments. The rabbit is taken as experimental animal.

It appears that in the rabbit a collateral ventilation is present. During quiet respiration and with open bronchi this collateral ventilation is not worth mentioning. Only when a certain difference in pressure appears between the different parts of the lung a collateral ventilation is present. The extent of collateral ventilation is directly proportional to the extent of the differences in pressure. The collateral ventilation is only possible when a communication, consisting of lung parenchym, is present between two lung parts.

A collateral ventilation can always be demonstrated between the *different parts of a lobe*. When the *bronchus supplying a whole lobe* with gas, is cut off, *no collateral ventilation* develops. The lobus cardiacus of the rabbit is, in the smaller part of the cases, connected with the adjacent underlobe by means of a bridge. In these cases a collateral ventilation develops, which, however, is very slight.

It is important that the collateral ventilation is directly proportional to the extent of the differences in pressure. From this it follows that the diameter of the collateral communications does not increase with the increasing differences in pressure. In total enclosure of a bronchus, supplying a part of a lobe, the supply of gas to this part is to such an extent that it replaces the normal ventilation through the bronchus for about 70 per cent. If the bronchus of a lobe is disconnected with exception of one side branch, this lobe is supplied with fresh air for 63 per cent through the side branch.

In view of some data in literature the influence of certain factors upon the collateral ventilation is examined. Uni- and

bilateral stimulation and section of vagus and sympathicus have no direct influence upon the extent of the collateral ventilation. Only when this changes the depth of the ventilation, an increase or decrease of the collateral ventilation follows.

Several investigators credit the diaphragmatical respiration with a great influence upon the collateral ventilation. However, exaeresis of the phrenicus, both uni- and bilateral, causes no decrease of the respiration depth in the rabbit. The costal respiration compensates completely the falling out and the collateral ventilation is not influenced. Carbonic acid-respiration and stenosis of the bronchial tubes cause an increase of the ventilatory movements, proportional to this the collateral ventilation increases.

A new method is given to determine the character of the open communications between the different parts of a lobe. By means of photographs it is demonstrated that these collaterals are formed by stomata in the wall of the alveoli. In the rabbit the wall of the alveoli consists of a network of capillaries between which here and there cells are found. The total surface of the mazes of the network, the stomata, seems to be sufficient to explain the extensive collateral ventilation.

In chapter III the significance of the collateral ventilation in connection with the lung pathology is discussed. Especially in the development of an atelectasis, the collateral ventilation plays an important part. A short review is given of the theories about the origin and the nature of atelectasis. Most theories cannot stand the test; it is the old classification which still gives satisfaction, in the acquired atelectasis we can distinguish only two forms with certainty: the compression- and the resorption-atelectasis. The factor, necessary for the development of a resorption-atelectasis is the obstruction of the bronchus. After enclosure of the bronchus an atelectasis only develops when no collaterals are present for the lung part which is disconnected. In connection herewith a comparison is drawn with the collateral circulation in the blood.

With the help of some clinical cases it is demonstrated that the collateral ventilation in humans is of great importance. It

must be considered as sure that also in human beings a collateral ventilation is present. A case is described where with obstruction of the left underlobe bronchus, the first bifurcation had remained free. The whole underlobe was ventilated through this branch during 5 days thanks to the collateral ventilation.

Enclosure of the bronchus for one lobe causes atelectasis. Obstruction of a side branch causes only atelectasis if the collateral ventilation falls out. Some conditions are described which can cause an impediment or discontinuance of the collateral ventilation. This is the case in superficial respiration, inflammation and compression in the small circulation. In the clinic it are just these cases which give an atelectasis of parts of the lobe.

The falling out of the collateral ventilation is undoubtedly of importance in many cases of so-called post-operative and post-traumatic atelectasis; especially the stripe-form atelectasis („gerichteter Kollaps”). There is but little doubt that this is also of importance for the development of a pneumonia.

There is pointed to the fact that the improvement and stimulation of the collateral ventilation is of great therapeutical use. Often by this a sufficient expectoration is made possible, the collateral ventilation enables the air to enter the space *behind* the obstructing plug of secretion or the corpus alienum.

ZUSAMMENFASSUNG.

In dieser Dissertation ist eine Methode beschrieben worden, die es ermöglicht, auf experimentellem Wege zu ermitteln, ob an der Peripherie der Lunge ein Austausch von Luft zwischen benachbarten, zum Versorgungsgebiet verschiedener Bronchien gehörenden Lungenteilen stattfindet. Ein bestimmter Lungenteil bekommt hierbei also Luft auf einem anderen Wege als durch den zugehörigen Bronchus. Es wird vorgeschlagen, hierfür den Namen *kollaterale Ventilation* zu gebrauchen. Die wenigen Untersucher, die dieses Problem untersucht haben, sprechen von kollateraler Respiration; dies scheint weniger richtig.

Im ersten Kapitel werden Experimente, die von VAN ALLEN und seinen Mitarbeitern ausgeführt wurden, besprochen. Es wird auf den grossen Wert ihrer Untersuchung hingewiesen, wobei auch einige Ungenauigkeiten und weniger richtige Schlüsse näher behandelt werden. Besonders werden die bei post mortem ausgeschnittenen Lungen erhaltenen Ergebnisse einer Besprechung unterzogen; sie müssen vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet, für weniger richtig gehalten werden. Es ist merkwürdig, dass diese Untersuchungen so wenig beachtet worden sind. Die meisten Physiologen und Kliniker betrachten die Bronchien noch immer als völlig blind endigend.

In Kapitel II werden eigene Experimente beschrieben. Bisher wurde die kollaterale Ventilation allein in Zusammenhang mit einem völligen Verschluss des Bronchus untersucht; in diesen Experimenten wird das Mass peripheren Luftüberganges ebenfalls unter physiologischen Umständen bestimmt. An Hand einer Modellanordnung, bei welcher es möglich ist, eine kollaterale Ventilation herbeizuführen, welche derjenigen in der Lunge ähnelt, wird die Grundlage für weitere Untersuchung gelegt. Aus diesen Modellversuchen können bestimmte Schlüsse gezogen werden. Da hier die Faktoren, die von Einfluss auf die Grösse der kollateralen Ventilation sein können, sich beliebig verändern lassen, stellen die Ergebnisse ein ausgezeich-

netes Vergleichungsmaterial für die Resultate der Tierversuche dar.

Es zeigt sich, dass *kollaterale Ventilation in dem Modell auftritt*, wenn ein *Druckunterschied*, sei derselbe auch noch so gering, mit der Umgebung besteht, hier mit der Aussenluft. Das Mass kollateraler Ventilation ist direkt proportional der Grösse des Gesamtquerschnittes der Kollateralen und proportional dem Druckunterschied zwischen dem ventilierten Raum und der Umgebung. Die Tiefe der Ventilationsbewegungen ist von Einfluss, weil sich dadurch indirekt der Druckunterschied verändert.

Die Versuchsanordnung, die für die Modellversuche konstruiert ist, kann bei den Tierversuchen angewandt werden. Das Kaninchen wird als Versuchstier benutzt.

Es zeigt sich, dass beim Kaninchen eine kollaterale Ventilation besteht, während ruhiger Atmung und offener Bronchien ist diese von geringer Bedeutung. Erst wenn ein bestimmter Druckunterschied zwischen den verschiedenen Teilen der Lunge eintritt, ist eine kollaterale Ventilation vorhanden. Das Mass derselben ist der Grösse der Druckunterschiede proportional. Die kollaterale Ventilation ist allein dann möglich, wenn zwischen zwei Lungenteilen eine Verbindung vorhanden ist, die aus Lungenparenchym besteht.

Zwischen den *verschiedenen Teilen eines Lappens* kann immer eine kollaterale Ventilation nachgewiesen werden. Wenn der *Bronchus*, der einen ganzen Lappen mit Luft versieht, abgeschlossen wird, tritt *keine* kollaterale Ventilation auf. Der Lobus cardiacus steht jedoch beim Kaninchen in einem kleinen Teile der Fälle durch eine Brücke von Lungenparenchym mit dem benachbarten Unterlappen in Verbindung. In diesen Fällen tritt eine kollaterale Ventilation auf; diese ist aber sehr gering.

Bedeutsam ist der Umstand, dass *die kollaterale Ventilation der Grösse der Druckunterschiede direkt proportional ist*. Hieraus folgt, dass der Querschnitt der kollateralen Verbindungen bei steigenden Druckunterschieden *nicht* zunimmt. Bei völligem Verschluss eines Bronchus, der einen Teil eines

Lappens versorgt, wird dieser Teil mittels der Kollateralen dermassen gut mit Luft versehen, dass dieses Quantum die normale Ventilation durch den Bronchus für etwa 70 % ersetzt. Wenn der Bronchus eines Lappens mit Ausnahme eines Seitenastes verschlossen wird, wird dieser Lappen durch den Seitenast für 63 % mit frischer Luft versehen.

In Zusammenhang mit Daten aus der Literatur wird der Einfluss bestimmter Faktoren auf die kollaterale Ventilation untersucht. Ein- und doppelseitige Reizung und Durchschneidung des Vagus und Sympathicus haben keinen direkten Einfluss auf das Mass kollateraler Ventilation. Allein, wenn sich hierdurch die Tiefe der Ventilation verändert, bewirkt dies eine Zu- oder Abnahme der kollateralen Ventilation.

Von verschiedenen Untersuchern wird der diaphragmalen Atmung ein grosser Einfluss auf die kollaterale Ventilation zugeschrieben. Exaeresis des Phrenicus, sowohl einseitig als an beiden Seiten, bewirkt jedoch beim Kaninchen keine Abnahme der Respirationstiefe. Die kostale Atmung kompensiert den Ausfall völlig, und die kollaterale Ventilation wird nicht beeinflusst. Kohlensäureatmung und Stenose der Luftwege bewirken eine Zunahme der Ventilationsbewegungen; in demselben Masse nimmt die kollaterale Ventilation zu.

Schliesslich wird eine neue Methode angegeben, die Art der offenen Verbindungen zwischen den verschiedenen Teilen eines Lappens festzustellen. An Hand von Photographien wird gezeigt, dass diese Kollateralen durch Stomata in der Wand der Alveolen gebildet werden. Beim Kaninchen besteht die Wand der Alveolen aus einem Netz von Kapillaren, zwischen denen hier und da Zellen vorhanden sind. Die Maschen des Netzes, die Stomata, scheinen im ganzen hinreichend gross, die ausgedehnte kollaterale Ventilation erklären zu können.

In Kapitel III wird die Bedeutung der kollateralen Ventilation in Zusammenhang mit der Pathologie der Lunge besprochen. Namentlich beim Entstehen von Atelektase spielt die kollaterale Ventilation eine grosse Rolle. Es wird eine kurze Uebersicht über die Theorien bezüglich des Entstehens und des Wesens der Atelektase gegeben. Verschiedene Theorien können

der Kritik nicht standhalten; die alte Einteilung befriedigt noch immer; bei der erworbenen Atelektase lassen sich nur zwei Formen mit Sicherheit unterscheiden: die Kompressions- und die Resorptions-Atelektase. Der notwendige Faktor für das Entstehen von Resorptions-Atelektase ist der Verschluss des Bronchus. Nach Verschluss eines Bronchus entsteht nur dann Atelektase, wenn für den abgeschlossenen Lungenteil keine Kollateralen bestehen. In Zusammenhang hiermit wird eine Vergleichung mit der kollateralen Zirkulation beim Blute gezogen.

An Hand einiger Fälle aus der Klinik wird nachgewiesen, dass die kollaterale Ventilation beim Menschen von grosser Bedeutung ist. Es ist wohl sicher, dass beim Menschen auch eine kollaterale Ventilation besteht. Es wird ein Fall beschrieben, bei welchem beim Verschluss des linken Unterlappenbronchus die erste Abzweigung freigeblieben war. Dank der kollateralen Ventilation wurde der ganze Unterlappen 5 Tage lang durch diesen Ast ventiliert.

Verschluss des Bronchus für einen Lappen bewirkt Atelektase. *Bei Verschluss eines Seitenastes tritt allein Atelektase auf, wenn die kollaterale Ventilation ausfällt.* Es werden einige Zustände beschrieben, durch welche die kollaterale Ventilation behindert oder aufgehoben werden kann. Dies tritt ein bei oberflächlicher Atmung, Entzündungen und Stauung im kleinen Kreislauf. Gerade in diesen Fällen wird in der Klinik Atelektase von Teilen eines Lappens wahrgenommen.

Das Ausfallen der kollateralen Ventilation ist fraglos von Bedeutung bei vielen Fällen sogenannter post-operativer und post-traumatischer Atelektase und im besonderen bei der streifenförmigen Atelektase („gerichtetem Kollaps“). Es ist kaum zu bezweifeln, dass diese auch beim Auftreten von Lungenentzündung von Bedeutung ist.

Es wird darauf hingewiesen, dass das Wiederherstellen und Ingangbringen der kollateralen Ventilation von grossem therapeutischen Nutzen ist. Oft kann nur hierdurch genügend expektoriert werden; denn diese ermöglicht es, dass Luft *hinter* den verschliessenden Sekretpfropf oder den Fremdkörper kommt.

RÉSUMÉ.

Cette thèse décrit une méthode, qui nous permet d'examiner par la voie expérimentale, si, à la périphérie du poumon, il se produit un échange d'air entre des parties contiguës du poumon appartenant au terrain d'alimentation de différentes bronches. De cette manière une certaine partie du poumon reçoit l'air par une autre voie que par la bronche y appartenant. Nous proposons de nous servir du nom *ventilation collatérale* pour indiquer ce phénomène. Les expérimentateurs peu nombreux, qui se sont occupés de ce problème, emploient le nom „respiration collatérale”, ce qui nous semble moins juste.

Dans le premier chapitre les expériences exécutées par VAN ALLEN et ses collaborateurs, sont discutées. La grande valeur de leur expérience est mise en lumière; quelques inexactitudes et conclusions moins justes sont traitées plus amplement. Sur-tout les résultats, obtenus chez des poumons extirpés post mortem doivent être considérés comme moins justes, d'un point de vue physiologique. Ce qui est curieux, c'est que ces expériences ont attiré si peu d'attention. La plupart des physiologistes et des cliniciens considèrent les bronches encore comme se terminant tout à fait aveugles.

La deuxième chapitre relate nos propres expériences. Jusqu'ici la ventilation collatérale fut examinée seulement en rapport avec une fermeture totale de la bronche; dans ces expériences la mesure de la transition d'air périphérique fut déterminée également sous des conditions physiologiques. A l'aide d'une expérience-modèle, qui permet de produire une ventilation collatérale ressemblant à celle dans le poumon, la base fut mise pour un examen plus détaillé. Ces expériences-modèles amènent de certaines conclusions. Comme les facteurs qui peuvent exercer de l'influence sur la grandeur de la ventilation collatérale, peuvent être modifiés ici volontairement, les résultats forment un excellent matériel de comparaison avec ceux des expériences sur les animaux.

Il paraît que, dans le modèle, la ventilation collatérale se produit, quand il existe une différence de pression, quelque minime qu'elle soit, avec l'entourage, dans ce cas avec l'air atmosphérique. La mesure de la ventilation collatérale est directement proportionnelle à la grandeur de la coupe totale des collatéraux et directement proportionnelle à la différence de pression entre l'espace ventilé et l'entourage. La profondeur des mouvements de ventilation exerce de l'influence, parce que c'est la cause indirecte du changement de la différence de pression.

Le montage expérimentel, construit pour les expériences-modèles, peut être appliqué aux expériences des animaux. Le lapin est employé comme animal d'expérience.

Il paraît, qu'il existe une ventilation collatérale chez le lapin. Elle a peu de signification pendant une respiration tranquille et avec les bronches ouvertes. C'est seulement quand une certaine variation de pression se produit entre les différentes parties du poumon, qu'une ventilation collatérale se présente. La mesure de la ventilation collatérale est directement proportionnelle à la grandeur des variations de pression. La ventilation n'est possible que quand il existe une communication, qui se compose de parenchyme pulmonaire, entre deux parties du poumon.

Entre les différentes parties d'un lobe on peut démontrer toujours une ventilation collatérale. Il ne se produit pas de ventilation collatérale quand la bronche qui pourvoit tout un lobe d'air, est fermée. Dans une petite partie des cas le „lobus cardiacus" du lapin communique cependant par un pont de parenchyme pulmonaire avec le lobe inférieur contigu. Dans ces cas il se produit une ventilation collatérale, cependant très minime.

Il est d'importance que la ventilation collatérale soit directement proportionnelle à la grandeur des variations de pression. Il s'ensuit que la coupe des communications collatérales n'augmente pas à des différences de pression croissantes. Chez une fermeture totale d'une bronche, qui soigne une partie d'un lobe, cette partie est pourvue si bien d'air au moyen des collatéraux,

que la ventilation normale par la bronche est remplacée pour 70 % environ. Quand la bronche principale d'un lobe, à l'exception d'une seule branche latérale, est fermée, ce lobe est pourvu d'air frais par la voie latérale pour 63 %.

En rapport avec des données de la littérature l'influence de certains facteurs sur la ventilation collatérale est examinée. La stimulation et la coupure simples et doubles du nerf de Cyon et du nerf sympathique n'ont pas d'influence directe sur la mesure de ventilation collatérale. Quelquefois cependant la profondeur de la ventilation change, ce qui produit une augmentation ou diminution de la ventilation collatérale.

Plusieurs expérimentateurs attribuent à la respiration diaphragmatique une grande influence sur la ventilation collatérale. Exérèse du nerf phrénique, unilatéral ainsi que bilatéral ne donne pas de diminution dans la profondeur respiratoire chez le lapin. La respiration costale donne une compensation complète de la suppression et la ventilation collatérale n'est pas influée. La respiration d'acide carbonique et la sténose des voies respiratoires augmentent la profondeur des mouvements de la ventilation; la ventilation collatérale y augmente proportionnellement.

Enfin une nouvelle méthode est indiquée pour déterminer les communications ouvertes entre les différentes parties d'un lobe. A l'aide de matériel photographique nous avons démontré que ces collatéraux sont formés par des stomates dans la paroi des alvéoles. Chez le lapin la paroi des alvéoles se compose d'un réseau de capillaires, parmi lesquelles se trouvent ça et là des cellules. Les mailles du réseau, les stomates, semblent en total assez grandes pour pouvoir expliquer la ventilation collatérale répandue.

Le chapitre III discute la signification de la ventilation collatérale en rapport avec la pathologie du poumon. Surtout à la production d'atélectasie la ventilation collatérale joue un grand rôle. Nous avons donné un bref résumé des théories sur la production et l'essentiel d'atélectasie. Plusieurs théories ne soutiennent pas l'épreuve de la critique; l'ancienne division satisfait toujours, chez l'atélectasie obtenue nous ne pouvons

que distinguer deux formes avec exactitude: l'atélectasie de compression et celle de résorption. Le facteur nécessaire pour la production d'une atélectasie de résorption est la fermeture de la bronche. Après la fermeture d'une bronche se produit seulement alors une atélectasie quand il n'existe pas de collatéraux pour la partie du poumon fermée. En rapport avec ceci une comparaison est faite avec la circulation collatérale chez le sang.

A l'aide de quelques cas de la clinique nous avons démontré que la ventilation collatérale chez l'homme est d'une grande importance. Il est bien sûr que, chez l'homme aussi, une ventilation collatérale existe. Un cas est décrit dans lequel, chez la fermeture du lobe gauche inférieur de la bronche la première ramification était restée libre. Tout le lobe inférieur fut ventilé pendant 5 jours par cette branche latérale, grâce à la ventilation collatérale.

La fermeture de la bronche pour un lobe-même donne l'atélectasie. Chez la fermeture d'une branche latérale se produit seulement atélectasie, si la ventilation collatérale est supprimée. Quelques conditions sont décrites, par lesquelles la ventilation collatérale peut être bouchée ou supprimée, le phénomène se produit chez une respiration superficielle, des inflammations et un barrage dans la petite circulation. C'est dans ces cas justement que dans la clinique l'atélectasie de parties d'un lobe figurent.

La suppression de la ventilation collatérale est certainement d'importance chez beaucoup de cas d'une soi-disant atélectasie post-opérative et post-traumatique et en particulier chez l'atélectasie striée („gerichteter Kollaps"). Il est peu douteux que cette atélectasie striée joue aussi un rôle important dans la production de la pneumonie.

La restauration et la stimulation de la ventilation collatérale est d'une grande utilité thérapeutique. La ventilation collatérale seulement permet souvent une expectoration suffisante, car elle procure la possibilité d'introduire de l'air *derrière* le bouchon de sécrétion ou l'objet étrange.

LITERATUURLIJST.

1. ADAMS, W. E. en LIVINGSTONE, H. M.: Arch. Surg., Lond., XXIII, 500 (1931).
2. ADDISON, T.: Observations on pneumonia and its consequences. Guy's Hospital. Rep. 1843.
3. ALLEN, C. M. VAN: A dilatable bronchial cannula. Yale J. Biol. a. Med. II, 296 (1930).
4. ALLEN, C. M. VAN and ADAMS, W. E.: The mechanism of obstructive atelectasis. Surg. Gynec. and Obst. 50, 385 (1930).
5. ALLEN, C. M. VAN and JUNG, T.: Relation of collateral respiration to postoperative atelectasis. J. Thorac. Surg. 1, 3 (1931).
6. ALLEN, C. M. VAN, LAFIELD, W. A. and ROSS, P. S.: Radiology 22, 27 (1934).
7. ALLEN, C. M. VAN and LINDSKOG, G.: Obstructive pulmonary atelectasis problems of pathogenesis and clinical management. Arch. Surg. XXI, 1195 (1930).
8. ALLEN, C. M. VAN, LINDSKOG, G. and RICHTER, H.: Gaseous exchange between lung lobules. Yale J. Biol. a. Med. II, 297 (1930).
9. ALLEN, C. M. VAN, LINDSKOG, G. and RICHTER, H.: Collateral respiration. Transfer of air laterally between pulmonary lobuli. Journ. clin. invest. X, 559 (1931).
10. ASHBURY: Geciteerd naar BERGAMINI.
11. ASSMANN, H.: Krankheiten der Atmungsorganen. Lehrbuch der inn. Med., Berlin 1936.
12. BAKODY, TH.: Der Streit über das Epithel der Lungenbläschen. Virchow's Arch. 33, 264 (1865).
13. BALTISBERGER, W.: Über die glatte Muskulatur der menschlichen Lunge. Zeitschr. Anat. 61, 249 (1921).
14. BARGMANN, W.: Zur vergleichenden Histologie der Lungenalveolen. Zeitschr. f. Zellforsch. 23, 335 (1935).
15. BAYLISS and ROBERTSON: The visco-elastic properties of the lungs. Quart. J. Exp. Physiol. XXIX, 27 (1939).
16. BERGAMINI, H. and SHEPHARD, L. A.: Ann. Surg. LXXXVI, 35 (1927).
17. BRADFORD, J. R.: Quart. J. Med. 12, 127 (1918).
18. BRATIANU et ANGHELESCO: Étude histologique et physiologique du poumon des hérissons. Arch. anat. microsc. 28 (1932).
19. BRODERSEN: Über die Staub-, Körner- und Schaumzellen der Lunge und Ihre Funktion. Zeitschr. mikrosk. anat. Forsch. 32, 73 (1933).
20. BRONKHORST, W. und DIJKSTRA, C.: Beiträge klin. Tuberk. 94, 445 (1940).
21. CARDIS, F.: Bull. soc. méd. Hôp. Paris, 259 (1936).
22. CARNOT, LAFITTE, H. et BONS: Bull. et. méd. des Hôp. de Paris, 21 (1936).
23. CHADOURNE, P.: Dissertation Paris, 1936.
24. CHIODI, V.: Arch. d'anatomie 8 (1928).
25. CHURCHILL, E. D.: Arch. Surg. 11, 489 (1925).
26. CORYLLOS, P. N.: Post-operative Pulmonary Complication and Bronchial Obstruction. Surg. Gynec. and Obst. 50, 795, (1930).

27. CORYLLOS, P. N. and BIRNBAUM, G. L.: Gas Absorption in Bronchial Obstruction. The circulation in the compressed atelectatic and pneumonic lung. *Arch. Surg.* **14**, 1346 (1929).
28. CORYLLOS, P. N. and BIRNBAUM, G. L.: The production and Relief of Atelectasis and Pneumonia. *Arch. Surg.* **18**, 15 (1929).
29. CORYLLOS, P. N. and BIRNBAUM, G. L.: *Arch. Surg.* **16**, 501 (1928).
30. DIRKEN, M. N. J. en HEEMSTRA, H.: A pleural cannula. *Act. Brev. Neerl.* **XII**, 14 (1940).
31. DIXON, W. E. and BRODIE, T. G.: *J. Physiol.* **29**, 57 (1903).
32. DONDERS: *Physiologie des Menschen*. Leipzig 1859.
33. EBERTH: Der Streit über das Epithel der Lungenbläschen. *Virchow's Arch.* **24** (1862).
34. ELENZ, E.: Über das Lungenepithel. Würzburg. *Naturwissen.* **25** (1864).
35. FLEISCHNER, F.: *Fortschritte Röntgenstr.* **53**, 607 (1936).
36. FRIED: The origin of hystocytes (macrophages) in the lungs. *Arch. of Path.* **3751** (1927).
37. FRIED, The defensive and metabolic apparatus of the lungs. *Arch. of Path.* **6**, 1008 (1928).
37. GAIRDNER, W. T.: *Monthly J. med. Soc.* **11**, 122, 230 (1850).
- " " " " **12**, 440 (1851).
- " " " " **13**, 238 (1851).
38. GEHLEN, H. VAN: *Gegenbaurs Jb.* **85**, 186 (1940).
39. GWYN, N. B.: *Trans. Amer. Physiol.* **38**, 410 (1923).
40. HAAGEN, E.: Das Verhalten der Lungengewebskulturen gegenüber Tuberkelbacillen. *Arch. exper. Zellforsch.* **5**, 157 (1928).
41. HALES, STEPHEN: Statistical essays containing vegetable statics or an account of some statical experiments of the sap in vegetables and also a specimen of an attempt to analyse the air.
42. HANSEMAN, D.: Über die Poren der normalen Lungenalveolen. *Sitzungsbericht preusz. Akad. Wiss., Physik.—Math. Kl.* **9** (1895).
42. HANSEMAN, D.: Über V. v. EBNER'S Zweifel an der Existenz normaler Poren zwischen den Lungenalveolen. *Arch. mikrosk. Anatomie*, **55** (1900).
43. HARRINGTON, S. W.: Relief of post operative massive collaps of the lung by bronchoscopic aspiration. *Ann. Surg.* **LXXXV**, 152 (1927).
44. HAUSER: Über die Entstehung des fibrinösen Infiltrates bei der croupösen Pneumonie. *Münch. med. Wochenschr.* **I** (1893).
45. HENDERSON, Y.: *Presse méd.* **425** (1936).
46. HENLE, J.: *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Eingeweidelehre.* Aufl. 1873.
47. HEUER en HOLMAN: *Geciteerd naar VAN ALLEN.*
48. HUIZINGA, EELCO: Segmentale uitbreiding van longafwijkingen. *N. T. v. G.* **86**, 481 (1942).
49. HUIZINGA, EELCO: Atelectase. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk.* **48**, 17 (1941).
50. HUIZINGA, EELCO: Atelectase. *N. T. v. G.* **85**, 1726 (1941).
51. HUIZINGA, EELCO: Über Bronchialfremdkörper. *Der Hals-Nasen- und Ohrenarzt I. Teil: Originale*, **32**, 126 (1941).
52. HUIZINGA, EELCO: Die physiologischen Atelectasen der Lunge. *Pflügers Arch.* **238**, 709 (1937).
53. HUIZINGA, EELCO en BEHR, E.: On the division of the lung segments. *Acta Radiologica* **XXI**, 314 (1940).

54. HUIZINGA, EELCO en POTHoven, W. J.: De verdeeling der longsegmenten III. N. T. v. G. 86, 237 (1942).
55. JACOBÆUS, H. G.: Hygiea Stockh. 97, 673 (1935).
56. JACOBÆUS, H. G. und WESTERMARK, N.: Acta Radiologica 11, 547 (1930).
57. JOANNIDES, M.: Arch. intern. Med. XLVII, 19 (1931).
58. JOSSELYN, L. E.: The nature of the pulmonary alveolar lining. Anat. Rec. 62, 147 (1935).
59. KEYSER, S.: N. T. v. G. 81, 6084 (1937).
60. KOELLIKER, A.: Epithel der menschlichen Lungenalveolen. Sitzungsbericht physik. med. Ges. Würzburg 1880.
61. KOHN: Zur Histologie der indurierenden fibrinösen Pneumonie. Münch. med. Wochenschr., 42 (1893). Nr. 3.
62. KOURILSKY, R. et ANGLADE, P. H.: L'atélectasie pulmonaire expérimentale. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 249 (1936).
63. KÜTTNER: Studien über das Lungenepithel. Virchow's Arch. 73, 476 (1878).
64. LAGUESSE, G. E.: Sur les pores interalvéolaires du poumon humain. Arch. Sci. méd. 51 (1927).
65. LANG, F. J.: Über Gewebekulturen der Lungen. Ein Beitrag zur Histologie des respiratorischen Epithels und zur Histogenese der Alveolarphagocyten. Arch. exper. Zellforsch. 2 (1926).
66. LEE, W. E.: Ann. Surg. 129, 506 (1924).
67. LEE, W. E.: Post operative pulmonic atelectasis. Ann. Surg. 138, 615 (1928).
68. LENK, R.: Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren. Wien 1929.
69. LICHTHEIM: Arch. f. exper. Path. 10, 54 (1879).
70. MAXIMOW, A.: Über undifferenzierte Blutzellen und mesenchymale Keimlager im erwachsenen Organismus. Klin. Wochenschr. 2193 (1926). Nr. 47.
71. MACKLIN, C. C.: Pulmonic alveolar vents. Journ. of Anat. LXIX, 188 (1934).
72. MACKLIN, C. C.: Alveolar pores and their significance in the human lung. Arch. of Path. 21, 202 (1936).
73. MACKLIN, C. C.: Physiol. Rev. 9, 1 (1929).
74. MATHIS, J.: Bemerkung zur Frage nach der Natur der Alveolarphagocyten in die Säugetierlunge. Wien. Klin. Wochenschr. (1931), No. 27.
75. MERKEL: Atmungsorgane. Bardelebens Hdb. d. Anat. d. Menschen 1902.
76. MILLER, W.: The structure of the lung. J. Morph. and Physiol. 8, 165 (1893).
77. NEERGAARD, K. VON: Zeitschr. exper. Med. 66, 373 (1929).
78. NICOLAS, A.: Appareil respiratoire. Poiriers Traité d'Anatomie Humaine 4, 393 (1898).
79. OGAWA: Contributions to the histology of the respiratory spaces of the vertebrate lungs. Amer. J. Anat. 27, 333 (1920).
80. OPPEL, A.: Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere Bd. 6, Atmungsapp. Jena 1905.
81. PARODI, F.: Revue de la T.b.c. 1231 (1936).
82. PASTEUR, W.: Amer. J. med. Soc. 242 (1890).
83. PASTEUR, W.: Lancet 1329 (1911, II).
84. PASTEUR, W.: Lancet 1428 (1914, II).

82. POLICARD, A.: *Le Poumon*. Paris 1938.
 83. POLICARD, A.: Sur la nature du revêtement des alvéoles pulmonaires des mammifères. *Bull. Histol. appl.* **3**, 236 (1926).
POLICARD, A.: Les nouvelles idées sur la disposition de la surface respiratoire pulmonaire. *Presse méd.* **11**, 205 (1929).
 84. RAYNEY, G.: Critical examination of the evidence for and against the presence of epithelium in the aircells of the human lung. *Brit. and foreign med. chir. Rev.* **16**, 491 (1855).
 85. ROHRER: *Hb. d. Norm. u. Path. Physiol.* II, 110.
 86. ROSE, S. B.: The finer structure of the lung with special reference to its vascular character and its pathologic significance. *Arch. of Path.* **6** (1928).
 87. RÖSSLE: *Lehrb. d. inn. Med.* I, 488 (1936).
 88. ROTH, P.: Atelectasen bei kavernenösen Lungentuberkulose. Leipzig 1937.
 89. ROUILLARD, J.: *Presse méd.* **37**, 36 (1929).
 90. SANTE, L. R.: *Ann. Surg.* **138**, 161 (1928).
 91. SCHULZE, FR. E.: Beiträge zur Anatomie der Säugetierlungen. Sitzungsbericht preusz. Akad. Wiss. Physik. Math. Kl. VI, 225 (1906).
 92. SCOTT, W. J. M.: *Arch. Surg.* **10**, 73 (1925).
SCOTT, W. J. M.: *Arch. Surg.* **15**, 855 (1927).
 93. SEEMANN, G.: Über den feineren Bau der Lungenalveole. *Beitr. path. Anat.* **81** (1929).
 94. VIRCHOW, R.: Über das Lungenschwarz. *Virchow's Arch.* **82**, 238 (1880).
 95. WAREMBOURG, P.: Mécanisme de la rétractilité lobaire dans le poumon sain et pathologique, clinique et expérimental. *Arch. méd. chir. app. resp.* **11**, 354.
 96. WESLAW, W.: Contribution à l'histophysiologie et l'histopathologie de l'épithélium pulmonaire des vertébrés. Posen 1934.
 97. WESTERMARK, N.: *Acta Radiologica* **16**, 531 (1935).
 98. ZUCKSCHWERDT, L. und PICKEL, W.: Die traumatische Lungenkollaps. *Chirurg* **12**, 258 (1940).
-

STELLINGEN.

I.

Bij het verklaren van het toenemen der ademhaling tijdens arbeid dient men meer rekening te houden met den invloed van de pressoreceptoren van den carotis-sinus op het ademcentrum.

II.

De zwelling van het neusslijmvlies ten gevolge van infraroodbestraling moet niet worden beschouwd als een afzonderlijke reflex, maar is een onderdeel der warmteregulatie.

III.

Men behandelde als regel de osteo-chondritis dissecans conservatief, indien de patienten jonger zijn dan 18 jaar en er nog geen loslaten heeft plaats gevonden.

IV.

Indien epileptische toevallen niet op de gebruikelijke medicamenten reageeren, denke men vooral aan de mogelijkheid van een latente tetanie.

V.

De pathologisch-anatomische bevindingen bij sterfgevallen in een vroeg stadium van diphtherie wijzen op geprotaheerde collaps als doodsoorzaak.

VI.

Bij die gevallen van slechthoorendheid, waar geen therapie mogelijk is, verdient het, ter voorkoming van lawaaidooftheid, aanbeveling aandacht te schenken aan het beroep van den patient.

VII.

De behandeling van de vaat-collaps bij diphtherie met D.O.C.A. heeft geen duidelijken invloed op het verloop.

VIII.

Het verdient aanbeveling bij gevallen van dysenterie te zorgen voor een rijkelijken toevoer van vitamine C.

INHOUD.

Voorwoord	7
Hoofdstuk	
I. Inleiding	9
II. Eigen onderzoek	16
A. Indeeeling	16
B. Modelproeven	17
a. Beschrijving van proefopstelling en werkwijze	17
b. Resultaten	22
c. Samenvatting	25
C. Dierproeven	26
I. Collaterale ventilatie onder physiologische omstandigheden	26
a. Beschrijving van proefopstelling en werkwijze	26
b. Uitvoering van de proeven	35
c. Resultaten	38
d. Bespreking van de resultaten	43
e. Samenvatting	46
II. Collaterale ventilatie bij totale afsluiting van een bronchus	46
a. Beschrijving van proefopstelling en werkwijze	46
b. Bespreking der resultaten	50
c. Samenvatting	51
III. Collaterale ventilatie onder bijzondere omstandigheden	51
Samenvatting	58
VI. Hoe komt de collaterale ventilatie tot stand?	58
III. Collaterale ventilatie in de kliniek	69
Samenvatting	90
Summary	94
Zusammenfassung	98
Résumé	101
Literatuurlijst	106

